

Protocolos clínicos

Tomo II
2026



Hospital de Especialidades
Carlos Andrade Marín



ROR 
Research Organization Registry
<https://ror.org/0216zqy80>

CDD. 610.7/986.6

Ecuador. Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín. PROTOCOLOS CLÍNICOS. T2- Quito. HECAM. Coordinación General de Investigación. 2026.

--- 516 p.; illus. tabs, grafs. Código abierto.

ISBN ebook: 978-9942-7411-1-0

I. Título

II. Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín

1. ATENCIÓN TERCIARIA DE SALUD;
2. SERVICIOS HOSPITALARIOS;
3. PLANIFICACIÓN DE ATENCIÓN AL PACIENTE;
4. SERVICIOS TÉCNICOS EN HOSPITAL;
5. PROTOCOLOS CLÍNICOS;
6. MEDICINA BASADA EN LA EVIDENCIA.

Primera edición: enero, 2026.

Catalogación en la fuente: Jenny Erazo Mejía, Biblioteca Hospitalaria.

©Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín. enero, 2026

Coordinación General de Investigación HECAM.

Editores: Andrés Mora Useche, Coordinador General de Investigación; Daniel Hinostroza, Médico General en Funciones Hospitalarias; Jenny Erazo Mejía Biblioteca /Sello Editorial HECAM; Daniela Benalcázar, Coordinación General de Control de Calidad.

Redacción: Autores HECAM.

Fotografías y logotipos: Autores HECAM y Jefatura de Comunicación Social HECAM.

Diseño y diagramación: Coordinación General de Investigación HECAM

Corrección de textos: Coordinación General de Investigación y Coordinación General de Control de Calidad HECAM

Corrección de estilo: Coordinación General de Investigación

Esta obra respeta los Derechos de Autor y está bajo una licencia de Creative Commons Reconocimiento NO-Comercial-Sin Obras Derivadas (CC BY-NC-SA 4.0) Ecuador, y se puede reproducir libremente citando la fuente sin necesidad de autorización escrita, con fines de enseñanza y capacitación no lucrativas, dentro del Sistema Nacional de Salud.



Editorial HCAM. Coordinación General de Investigación.

Corrección de estilo: Coordinación General de Investigación.

Dirección: Ayacucho N19-63 y Av. 18 de Septiembre

Correo electrónico: cgihcam@iess.gob.ec

Dirección web: <https://hcam.iess.gob.ec/>

Teléfono: +593 (02)2944200 Ext. 2402.

Casilla postal: 170402

Quito, Ecuador

Cómo citar esta obra:

Ecuador. Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín. Protocolos clínicos: Tomo 2. 1a. Ed. Quito. HECAM. Coordinación General de Investigación. Editorial HCAM. 2026. Disponible en: https://hcam.iess.gob.ec/wp-content/uploads/investigacion/2026_Protocolos_clinicos_HECAM_tomo_2.pdf

Impresión: Digital

Hecho en Ecuador.



IESS - HECAM



Internet Archive



Tabla de contenidos

Prefacio	vii
Prólogo	1
Manejo de perfusión de inmunoglobulina humana extravascular (subcutánea) para inmunodeficiencias primarias	3
Diagnóstico y manejo del derrame pericárdico	21
Manejo nutricional en el paciente oncológico	39
Abordaje diagnóstico, tratamiento y seguimiento multidisciplinario de pacientes pediátricos con acondroplasia	61
Diagnóstico y tratamiento de vejiga neurogénica en Pediatría	81
Manejo de la apendicitis aguda en Pediatría	95
Manejo de la cistinosis corneal.....	109
Diagnóstico y tratamiento de la corioamnionitis	123
Manejo de la apendicitis aguda en Pediatría	135
Lesión renal aguda en el recién nacido.....	149
Diagnóstico y manejo de déficit de 3-metilcrotonil coenzima A carboxilasa.....	187
Manejo clínico quirúrgico del parto por cesárea.....	209
Manejo de cetoacidosis diabética en pacientes adultos	233
Manejo de la coagulación intravascular diseminada	251
Convulsión febril en niños y su manejo en Emergencias	277
Destete de ventilación mecánica invasiva.....	293
Diagnóstico y tratamiento del reflujo vesicoureteral (RVU) en Pediatría.....	313
Manejo del paciente gran quemado	327
Tratamiento del Raquitismo Hipofosfatémico ligado al Cromosoma X	349
Manejo de equipos de presión positiva espiratoria	375
Profilaxis de tromboembolismo venoso.....	387
Amniocentesis	403
Manejo integral con moduladores y potenciadores del regulador de la conductancia transmembrana en pacientes con fibrosis quística	415
Manejo de cuerpo extraño en la vía aérea en pacientes pediátricos	437
Manejo de déficit de transcobalamina II en Pediatría	455
Manejo del desprendimiento prematuro de placenta normoinsera	467
Uveítis refractaria a otros tratamientos.....	485





INTRODUCCIÓN

El Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín (HECAM) presenta esta nueva edición de Protocolos Clínicos como una herramienta esencial para la estandarización y la excelencia en la práctica asistencial. Esta obra es el resultado de un riguroso trabajo colaborativo entre diversas unidades técnicas, diseñado para ofrecer directrices actualizadas y basadas en la mejor evidencia científica disponible, con el objetivo primordial de reducir la variabilidad clínica y mejorar la seguridad del paciente.

El contenido de este volumen destaca por su enfoque integral en pediatría y neonatología, abordando patologías complejas y de manejo especializado. Se incluyen guías detalladas para el tratamiento de errores innatos del metabolismo y condiciones genéticas, como el déficit de 3-metilcrotonil coenzima A carboxilasa, el déficit de transcobalamina II y el raquitismo hipofosfatémico ligado al cromosoma X. Asimismo, se establecen pautas claras para el manejo de la fibrosis quística mediante moduladores del CFTR y el abordaje multidisciplinario de pacientes con acondroplasia. La obra también cubre urgencias pediátricas críticas, como la extracción de cuerpos extraños en la vía aérea, el manejo de la convulsión febril y la lesión renal aguda neonatal.

En el ámbito de la medicina crítica y de adultos, este compendio ofrece protocolos vitales para el manejo del paciente gran quemado, la cetoacidosis diabética y el proceso de destete de la ventilación mecánica invasiva. De igual importancia es la sección dedicada a la salud materno-fetal, que proporciona directrices para situaciones de alto riesgo obstétrico, incluyendo el manejo de la corioamnionitis, el desprendimiento prematuro de placenta, la coagulación intravascular diseminada y los procedimientos para el parto por cesárea y la amniocentesis.

Finalmente, se integran temas transversales y especializados como la profilaxis del tromboembolismo venoso, el manejo nutricional en el paciente oncológico y el tratamiento de la uveítis refractaria. Invitamos a los profesionales de la salud a utilizar este recurso como una guía fundamental para la toma de decisiones clínicas, asegurando una atención de calidad, eficiente y humana.

Maribel López, MSc
Gerente General
Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín



PREFACIO

Es un honor presentar esta nueva edición de Protocolos Clínicos del Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín (HECAM), una obra que materializa el compromiso institucional con la excelencia académica y la seguridad del paciente. Este volumen no es solo una recopilación de normas, sino el resultado de un riguroso trabajo multidisciplinario diseñado para estandarizar la práctica asistencial mediante la mejor evidencia científica disponible.

El contenido de este libro refleja la complejidad y la variedad de los desafíos que enfrentamos diariamente. Se ha puesto un énfasis significativo en la atención pediátrica y neonatal, abordando desde el manejo de enfermedades raras y complejas —como el tratamiento con moduladores en fibrosis quística, el raquitismo hipofosfatémico ligado al cromosoma X y el déficit de transcobalamina II— hasta urgencias críticas como la lesión renal aguda neonatal, las convulsiones febriles y la extracción de cuerpos extraños en la vía aérea.

Asimismo, la obra ofrece herramientas vitales para la medicina crítica y de adultos, con guías detalladas para el manejo del paciente gran quemado, el destete de la ventilación mecánica invasiva, la cetoacidosis diabética y el derrame pericárdico. En el ámbito de la salud materno-fetal, se establecen directrices claras para situaciones de alto riesgo, incluyendo el manejo de la corioamnionitis, el desprendimiento prematuro de placenta y los protocolos clínico-quirúrgicos para el parto por cesárea.

Cada capítulo ha sido estructurado para reducir la variabilidad clínica y apoyar la toma de decisiones en diagnósticos desafiantes, como la uveítis refractaria o la cistinosis corneal. Invitamos a la comunidad médica a utilizar este compendio como una brújula en su práctica diaria, con la certeza de que estas líneas se traducirán en una atención más segura, eficiente y humana para nuestros pacientes.

Andrés Mora Useche , PhD, MD

Coordinador General de Investigación HECAM

Jenny Erazo , MSc

Bibliotecaria Hospitalaria / Documentóloga HECAM





El buen médico trata la enfermedad; el gran médico trata al paciente que tiene la enfermedad.

- Sir William Osler



PRÓLOGO

En el dinámico escenario de la medicina de alta complejidad, la brecha entre la evidencia científica y la práctica diaria representa uno de los mayores desafíos para los sistemas de salud. Este nuevo volumen de Protocolos Clínicos del Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín (HECAM) surge como un puente indispensable para cerrar esa brecha, ofreciendo una estructura sólida que garantiza la seguridad del paciente y la excelencia en la atención.

Al adentrarse en esta obra, el lector descubrirá un abordaje meticuloso de patologías que, por su naturaleza crítica o su rareza, exigen un manejo estandarizado y libre de improvisaciones. Es particularmente notable el énfasis puesto en la población pediátrica, abordando desde urgencias vitales como el manejo de cuerpos extraños en la vía aérea y las convulsiones febriles, hasta el tratamiento de enfermedades complejas y crónicas como la acondroplasia, el raquitismo hipofosfatémico ligado al cromosoma X y la vejiga neurogénica. Estas guías no solo buscan la supervivencia, sino la preservación de la calidad de vida y el neurodesarrollo de los pacientes más vulnerables.

La obra también responde con rigor a los desafíos de la medicina crítica y de adultos, proporcionando directrices claras para escenarios de alta mortalidad como la cetoacidosis diabética, el manejo del paciente gran quemado y el delicado proceso de destete de la ventilación mecánica invasiva. De igual relevancia es la sección dedicada a la salud materna, donde se definen protocolos para situaciones de alto riesgo obstétrico, incluyendo la corioamnionitis, el desprendimiento prematuro de placenta y los lineamientos técnicos para el parto por cesárea.

Este compendio trasciende la mera lista de instrucciones; representa la cristalización de la experiencia de nuestros especialistas y subespecialistas, quienes han plasmado aquí el estándar de cuidado que nuestra institución defiende. Invitamos a la comunidad médica a utilizar este recurso como una brújula en su práctica diaria, con la certeza de que la adhesión a estos protocolos se traducirá en una atención más segura, eficiente y humana.

Nelson Daniel Hinostroza Castaño , MD, MSc(c)
Médico General en Funciones Hospitalarias
Coordinación General de Investigación HECAM

Daniela Raquel Benalcázar Vivanco , MD, MSc
Médico de la Coordinación General de Control de Calidad HECAM





Hospital de Especialidades
Carlos Andrade Marín

PROTOCOLO

**Manejo de perfusión de inmunoglobulina
humana extravascular (subcutánea) para
inmunodeficiencias primarias**

*Unidad Técnica de Pediatría
Mayo, 2025*



Hospital de Especialidades
Carlos Andrade Marín

Protocolo:

Manejo de perfusión de Inmunoglobulina
Humana Extravascular (subcutánea) para
inmunodeficiencias primarias

Código: HECAM-PE-PR-008

Versión: 1.0

Fecha elaboración: 05/05/2025

Página: 1 de 15

CONTENIDO

1. Justificación	2
2. Objetivos.....	3
3. Glosario de términos / Abreviaciones.....	3
4. Procedimiento (Plan de Acción/Actuación)	3
4.1. Evaluación inicial del paciente	3
4.2. Diagnóstico / Identificación de problemas basados en las necesidades	4
4.3. Plan Terapéutico / Intervenciones no farmacológicas	4
4.4. Clasificación de severidad / Manejo de complicaciones	8
4.5. Plan de Egreso de la Unidad/Seguimiento / Evaluación integral	8
4.6. Nivel de evidencia y grado de recomendaciones.....	9
5. Algoritmo de actuación	11
6. Indicadores	12
7. Bibliografía.....	12
8. Anexos.....	13
9. Firmas de los involucrados.....	14
10. Control de cambios.....	15

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo de perfusión de Inmunoglobulina Humana Extravascular (subcutánea) para inmunodeficiencias primarias	Código: HECAM-PE-PR-008
		Versión: 1.0
		Fecha elaboración: 05/05/2025
		Página: 2 de 15

1. Justificación

La administración de inmunoglobulina humana extravascular subcutánea (IgSC) en pacientes con agammaglobulinemia ligada al X y otras inmunodeficiencias primarias es un protocolo de tratamiento esencial para mejorar la calidad de vida y reducir la morbilidad asociada a estas condiciones. La agammaglobulinemia ligada al X es una inmunodeficiencia primaria causada por mutaciones en el gen BTK, se caracteriza por una ausencia casi completa de células B y niveles extremadamente bajos de inmunoglobulinas en la sangre, lo que predispone a los pacientes a infecciones recurrentes y graves. Otras inmunodeficiencias primarias también presentan deficiencias en la producción de anticuerpos, generando una susceptibilidad a procesos infecciosos recurrentes y daño pulmonar, lo que justifica la necesidad de un tratamiento eficaz y constante para prevenir infecciones.¹

El protocolo de administración de IgSC se plantea como una alternativa a la administración intravenosa (IgIV), ofreciendo varias ventajas. La administración subcutánea permite una perfusión más frecuente y en dosis más pequeñas, lo que puede mejorar la tolerancia y la adherencia al tratamiento.² Además, la IgSC proporciona niveles más estables de inmunoglobulinas en sangre, lo que reduce el riesgo de infecciones y mejora el control de la enfermedad. Este enfoque también empodera a los pacientes y sus familias, permitiendo la autoadministración en el hogar, lo que disminuye la dependencia de las visitas hospitalarias, ayuda a pacientes que viven en zonas alejadas y mejora la calidad de vida.³

El desarrollo de este protocolo es crucial debido a las evidencias que demuestran que los pacientes con inmunodeficiencias primarias no tratados adecuadamente presentan una mayor tasa de hospitalizaciones, infecciones graves y complicaciones a largo plazo, incluyendo daño pulmonar crónico. Además, la implementación de un protocolo estandarizado asegura que los pacientes reciban una atención uniforme y de alta calidad, basada en las mejores prácticas y evidencias científicas disponibles.

Dentro de la epidemiología investigada para la realización de este protocolo se indagó casos locales, teniendo en activo dos pacientes con Agammaglobulinemia ligada al X, de un total de 16 pacientes con diagnóstico de Error innato en la inmunidad. En el Ecuador no existen datos sobre esta enfermedad de momento. Según Registros de LASID en Ecuador hasta 2022 se contó con 86 casos de inmunodeficiencia.⁴ En el hospital se registraron 22 atenciones en paciente con diagnóstico de agammaglobulinemia en el año 2023. Uno de los casos está judicializado para la aplicación de inmunoglobulina humana extravascular.

La población objetivo de este protocolo incluye a todos los pacientes diagnosticados con agammaglobulinemia ligada al X y otras inmunodeficiencias primarias que presentan hipogammaglobulinemia significativa. El contexto de aplicación se extiende desde hospitales de tercer nivel hasta clínicas especializadas en inmunología y centros de atención primaria con capacidad para el manejo de tratamientos subcutáneos. Las Unidades Técnicas involucradas abarcan desde inmunólogos clínicos y enfermeras especializadas en inmunoterapia, hasta farmacéuticos y personal de apoyo en educación al paciente y manejo de dispositivos de perfusión.

Los resultados esperados de la implementación del protocolo de administración de IgSC incluyen una reducción significativa en la tasa de infecciones, disminución de las hospitalizaciones, y una mejora global en la calidad de vida de los pacientes. Se anticipa también una mayor satisfacción del paciente debido a la conveniencia y flexibilidad del tratamiento subcutáneo. A nivel del sistema de salud, se espera una optimización de recursos, al reducir la carga de las hospitalizaciones y las complicaciones asociadas a infecciones graves en estos pacientes.



2. Objetivos

Objetivo General:

- Proporcionar un tratamiento efectivo a través de la administración de inmunoglobulina humana extravascular subcutánea a pacientes con agammaglobulinemia ligada al X y otras inmunodeficiencias primarias para mejorar la estabilidad de los niveles de inmunoglobulina en sangre y reducir la incidencia de infecciones recurrentes y hospitalizaciones.

Objetivos Específicos:

- Asegurar una administración regular y adecuada de inmunoglobulina humana subcutánea en pacientes con inmunodeficiencias primarias para mantener niveles terapéuticos estables de anticuerpos en sangre.
- Capacitar al personal médico, pacientes y sus familias en la autoadministración de la inmunoglobulina subcutánea para fomentar la autonomía y mejorar la adherencia al tratamiento.
- Monitorear continuamente a los pacientes para evaluar la evolución del paciente y ajustar las dosis según sea necesario, garantizando así la optimización del manejo clínico y mejorando las condiciones de farmacovigilancia.
- Reducir la frecuencia de infecciones y hospitalizaciones en pacientes con agammaglobulinemia ligada al X y otras inmunodeficiencias primarias, mejorando así su pronóstico a largo plazo.

3. Glosario de términos / Abreviaciones

Abreviatura	Significado
IgIV	Inmunoglobulina humana intravenosa
IgSC	Inmunoglobulina subcutánea
ALX	Agammaglobulinemia ligada al X
IDP	Inmunodeficiencias primarias
UTFH	Unidad Técnica de Farmacia Hospitalaria

4. Procedimiento (Plan de Acción/Actuación)

4.1. Evaluación inicial del paciente

El abordaje se debe realizar principalmente con una evaluación clínica mediante la redacción de la historia médica detallada haciendo hincapié en el historial de hospitalizaciones, infecciones, y aislamientos bacteriológicos realizados. La sospecha de una IDP radica en la presentación de múltiples señales de alertas infecciosas como neumonías, otitis, sinusitis a repetición, falla de medro, falta de mejoría con uso de antibióticos prolongados, o el antecedente de muertes tempranas en la familia por una inmunodeficiencia, entre otros, como se explica a continuación, basado en los signos y síntomas de alerta recomendados por la Jeffrey Modell Foundation.⁵⁻⁷

Diez señales de advertencia de inmunodeficiencia primaria ⁷

- ≥ 4 nuevas infecciones de oído en 1 año
- ≥ 2 infecciones graves de los senos nasales en 1 año

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo de perfusión de Inmunoglobulina Humana Extravascular (subcutánea) para inmunodeficiencias primarias	Código: HECAM-PE-PR-008
		Versión: 1.0
		Fecha elaboración: 05/05/2025
		Página: 4 de 15

- ≥ 2 meses con antibióticos con poco efecto
- ≥ 2 neumonías en 1 año
- Incapacidad del bebé para aumentar de peso o crecer normalmente
- Abscesos cutáneos u orgánicos profundos y recurrentes
- Candidiasis persistente en la boca o infección fúngica en la piel.
- Necesidad de antibióticos por vía intravenosa para eliminar las infecciones.
- ≥ 2 infecciones profundas, incluida septicemia
- Antecedentes familiares de EPI

4.2. Diagnóstico / Identificación de problemas basados en las necesidades

En el caso de la agammaglobulinemia ligada al x (ALX), los hallazgos clínicos son claves, como la ausencia de tejido amigdalino, infecciones sinopulmonares a repetición, neutropenia, y aislamientos de bacterias en sitios poco comunes, como artritis séptica por *H. influenzae*.⁵

El diagnóstico se realiza en 3 etapas, en primer lugar, con los niveles de inmunoglobulinas séricas (IgG, IgA, IgM), luego con estudios de citometría de flujo con recuento de linfocitos B $<1\%$ (CD19, CD20), cuantificación citoplasmática de proteína BTK con ausencia en casos patológicos, y por último el estudio genético que corrobore la variante genética patológica en el gen BTK.⁵

En el caso de otras inmunodeficiencias que cursen con hipogammaglobulinemia o disgammaglobulinemia el abordaje es similar. (es decir, que producen inmunoglobulinas, pero son incompletas o poco funcionales, por ejemplo, la “respuesta inadecuada de anticuerpos contra antígenos polisacáridos”).

El abordaje se realiza de manera similar con los niveles de inmunoglobulinas séricas (IgG, IgA, IgM), luego con estudios de citometría de flujo que analizan cambio de cadena pesada como Linfocitos B CD27+IgM- para cada inmunoglobulina (disponible en estudios tipo PIDOT), y análisis específicos como ELISA para evaluación de anticuerpos específicos para neumococo, salmonella, o respuesta vacunal, los cuales son de responsabilidad de la especialidad de Inmunología.⁶

4.3. Plan Terapéutico / Intervenciones no farmacológicas

Recomendaciones higiénico-dietéticas, opciones de tratamiento incluyendo el farmacológico y no farmacológico, resoluciones quirúrgicas, entre otros. Se recomienda detallarlos con algoritmo de decisión si es aplicable.⁸

Tratamiento no farmacológico

La siguiente recopilación va enfocada en el manejo general de pacientes con inmunodeficiencia primaria.⁸

- **Higiene personal:**

- Lavarse las manos con frecuencia y de manera adecuada.
- Mantener una higiene bucal estricta para prevenir infecciones dentales y gingivales.
- Evitar el contacto con personas que presenten infecciones respiratorias u otras enfermedades contagiosas.
- Mantener las uñas cortas y limpias.

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo de perfusión de Inmunoglobulina Humana Extravascular (subcutánea) para inmunodeficiencias primarias	Código: HECAM-PE-PR-008
		Versión: 1.0
		Fecha elaboración: 05/05/2025
		Página: 5 de 15

- **Higiene del entorno:**

- Desinfectar regularmente superficies y objetos de uso frecuente.
- Asegurarse de que el agua potable esté purificada.
- Evitar ambientes con moho y polvo excesivo.

- **Dieta:**

- Seguir una dieta equilibrada y rica en nutrientes, incluyendo frutas, verduras, proteínas magras y granos enteros.
- Evitar alimentos crudos o mal cocidos, especialmente carnes, huevos y mariscos.
- Considerar suplementos vitamínicos y minerales, especialmente vitamina D y zinc, bajo supervisión médica.

- **Educación y apoyo psicológico:**

- Proporcionar educación continua sobre la enfermedad, manejo del tratamiento y medidas preventivas.
- Ofrecer apoyo psicológico y recursos para manejar el impacto emocional y social de vivir con una inmunodeficiencia.

- **Monitoreo regular:**

- Evaluaciones periódicas con inmunólogos para ajustar tratamientos y monitorear la respuesta.
- Realización de pruebas de función pulmonar y radiografías de tórax según indicaciones.

- **Cuidados especiales en viajes:**

- Planificación cuidadosa antes de viajar, incluyendo la provisión de medicamentos necesarios y la identificación de centros médicos locales.
- Evitar viajes a áreas con riesgo de enfermedades infecciosas endémicas sin vacunación adecuada.

Tratamiento farmacológico:

Inmunoglobulina subcutánea (IgSC): ^{1,2,9}

La pauta de manejo habitual recomienda que la primera dosis se administre a 1 g/kg de inmunoglobulina humana intravenosa, la cual tendrá una duración de 3 a 4 semanas, para posteriormente administrar la Inmunoglobulina humana en el siguiente esquema:

- Inmunoglobulina intravenosa 400-600 mg/kg/dosis cada 3-4 semanas
- Inmunoglobulina subcutánea 100-200 mg/kg/dosis cada 1-2 semanas

La dosificación tiene algunas particularidades, por ejemplo, en el caso de la presentación de bronquiectasias, la dosis debe ser mayor, de 600-800 mg/kg/dosis cada 3-4 semanas, con los ajustes de la IgSC de manera similar, en incluso en algunos casos se requiere uso de dosis inmunomoduladoras de hasta 1 g/kg/dosis siendo preferida en este caso la vía intravenosa.^{1,2,9,10}

Capacitación a los padres, paciente, o representante legal:

Para la aplicación de la inmunoglobulina, se programará cada sesión en Hospital del Día, donde se realizará la educación de la familia en las siguientes fases:

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo de perfusión de Inmunoglobulina Humana Extravascular (subcutánea) para inmunodeficiencias primarias	Código: HECAM-PE-PR-008
		Versión: 1.0
		Fecha elaboración: 05/05/2025
		Página: 6 de 15

- **Fase 1:** aplicación del medicamento por el personal médico y de enfermería de hospital del día, para iniciar el entrenamiento a los padres durante 4 semanas
- **Fase 2:** aplicación por los padres bajo vigilancia y guía del personal de enfermería, durante 4 semanas o hasta que exista seguridad de una buena aplicación.
- **Fase 3:** aplicación diaria del medicamento en el domicilio del paciente únicamente por los padres del menor junto al uso de un registro de aplicación. Se valorará las visitas domiciliarias por personal de la UTFH para asegurar la farmacovigilancia.

Profesional Químico/Bioquímico Farmacéutico	Monitorizar el proceso de Seguimiento, transporte, almacenamiento, administración y custodia de Inmunoglobulina Humana Extravascular (subcutánea) para inmunodeficiencias primarias, durante las tres etapas de administración del mismo.
	Supervisar los registros de los formatos (etiquetas) y los materiales para evidenciar la administración del medicamento Inmunoglobulina Humana Extravascular (subcutánea) para inmunodeficiencias primarias
	Coordinar entre profesionales del área de farmacovigilancia y demás áreas de la Unidad Técnica de Farmacia Hospitalaria (UTFH) para la dispensación, transporte y custodia del medicamento Inmunoglobulina Humana Extravascular (subcutánea) para inmunodeficiencias primarias
	Validar la indicación y prescripción médica en el sistema MIS-AS400 emitida por el personal médico.
	Coordinar la preparación y entrega del medicamento con el personal Auxiliar/oficinista de farmacia.
	Realizar el llenado de los registros que avalan la custodia y transporte del medicamento Inmunoglobulina Humana Extravascular (subcutánea) para inmunodeficiencias primarias desde nuestra casa de salud hacia el domicilio del paciente.
	Emitir informes periódicos del seguimiento de la administración del medicamento Inmunoglobulina Humana Extravascular (subcutánea) para inmunodeficiencias primarias en referencia a los indicadores planteados para evaluación del tratamiento

El detalle de las actividades realizadas para realizar el proceso de Seguimiento, transporte, almacenamiento, administración y custodia de Inmunoglobulina Humana Extravascular (subcutánea) para inmunodeficiencias primarias; se detalla en el Instructivo desarrollado por la UTFH.

Aplicación de la medicación:

- **Sitios de aplicación recomendados**

- El abdomen (excepto la zona de alrededor del ombligo)
- La parte superior de los muslos
- La zona superior externa de los glúteos

En caso de dosis altas (> 50 ml), administrar en múltiples puntos, al menos a 5 cm de distancia

- **Sugerencia**

Cambie el lugar de la inyección con cada aplicación.



- **Preparación**

- Limpie la superficie plana con un paño antiséptico
- Compruebe el estado del vial
- Lávese las manos

Materiales necesarios: toallita o torunda de alcohol, aguja mariposa con extensión, anestésico tópico: (opcional), aplicar lidocaína en jalea al menos 20 minutos antes.

- **Preparación para la perfusión**

- Limpie el tapón del vial con alcohol.
- Transfiera el contenido del frasco a una jeringa estéril, tome aire en la jeringa e inyecte en el frasco sin formar burbujas. Retire la cantidad deseada de líquido.
- Acople el conector de administración o el equipo de agujas a la jeringa. Cebe el conector para eliminar el aire restante.
- Limpie los puntos de perfusión con una torunda con alcohol.
- Tome la piel entre 2 dedos e inserte la aguja en el tejido subcutáneo, asegure la piel con tela adhesiva.
- Perfunda la inmunoglobulina según su disponibilidad:

*Por bomba: inicie a 20 mL/hora por punto. Si es bien tolerada, la velocidad de perfusión se puede aumentar de forma gradual a 35 mL/hora por punto y más alto según su tolerabilidad.

*Manual: Inicie a 0,5 mL/min por punto. Si es bien tolerada, la velocidad de perfusión se puede aumentar hasta 2,0 mL/min por punto y más alto según su tolerabilidad.

- Una vez culminado, retire la aguja, desinfecte el área perfundida, si es necesario puede envolver el área de perfusión.
- Registre la aplicación en la hoja de registro.

¿Cómo deshacerse de las jeringas usadas y materiales adicionales?

- No vuelva a poner la cubierta en las agujas usadas.
- Mantenga las jeringas usadas fuera del alcance y de la vista de los niños.
- Deseche las jeringas SOLO en el cubo guardián para agujas.
- La pegatina del frasco deberá pegarse en la hoja de registro.
- Antes de que se termine su medicación, notificar a su médico, así mismo si presenta algún efecto adverso.

Antibióticos Profilácticos:

Uso de antibióticos profilácticos en pacientes con infecciones recurrentes o en situaciones de alto riesgo, como durante los brotes estacionales de enfermedades infecciosas. Se debe ser consciente del tipo de susceptibilidad que se puede presentar en cada tipo de inmunodeficiencia. En el caso de ALX y otras inmunodeficiencias de anticuerpos los principales patógenos relacionados con el *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, entre otros. Para estos gérmenes puede ser útil el uso de amoxicilina, azitromicina, trimetoprim-sulfametoxazol, entre otros.^{9,11}

Terapia antibiótica dirigida según cultivo y sensibilidad para tratar infecciones agudas:

Manejo agresivo y temprano de infecciones para prevenir complicaciones graves. El esquema empírico debe ser guiado por el tipo de infección y los gérmenes comunes involucrados. Una vez que se cuente con aislamientos en cultivos, la terapia de ajustarse a ello.

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo de perfusión de Inmunoglobulina Humana Extravascular (subcutánea) para inmunodeficiencias primarias	Código: HECAM-PE-PR-008
		Versión: 1.0
		Fecha elaboración: 05/05/2025
		Página: 8 de 15

Vacunas:

Administración de vacunas inactivadas según el calendario de vacunación, evitando vacunas vivas atenuadas. Considerar vacunas como la neumocócica 4 dosis y la influenza anual.

Resoluciones quirúrgicas:

- Broncoscopia y Lavado broncoalveolar:

Utilizado en pacientes con infecciones pulmonares recurrentes para identificar patógenos y guiar el tratamiento.

- Cirugía de senos paranasales:

En casos de sinusitis crónica refractaria a tratamiento médico, para mejorar el drenaje y reducir la carga bacteriana.

- Manejo de abscesos:

Drenaje quirúrgico de abscesos si es necesario, en combinación con terapia antibiótica.

4.4. Clasificación de severidad / Manejo de complicaciones

La mayoría de pacientes con ALX se estabilizan una vez que se inicia la terapia de reemplazo con Inmunoglobulina humana, reduciendo las hospitalizaciones, la frecuencia de infecciones recurrentes, y mejorando la calidad de vida.

Lastimosamente en algunos casos, incluso con una terapia adecuada pueden desarrollar secuelas pulmonares como lo son las Bronquiectasias pulmonares, las cuales señalan un daño pulmonar en muchas situaciones silente, generado por cuadros infecciosos comunes en estos casos.

Es así como existe un subgrupo de esta patología que son los pacientes que presentan bronquiectasias, siendo necesario un ajuste de la inmunoglobulina humana a 600-800 mg/kg/mes, distribuyéndola según la vía que se vaya a utilizar, siendo preferente la vía subcutánea a fin de mantener niveles más estables de inmunoglobulina en sangre.^{2,6,9}

4.5. Plan de Egreso de la Unidad/Seguimiento / Evaluación integral

Pronóstico:⁹

- **A corto plazo:**

Con el tratamiento adecuado con inmunoglobulina subcutánea (IgSC) o intravenosa (IgIV), la mayoría de los pacientes pueden llevar una vida relativamente normal con una reducción significativa en la frecuencia y gravedad de las infecciones.

Las infecciones bacterianas recurrentes, como neumonías, sinusitis y otitis, disminuyen notablemente.

- **A largo plazo:**

Los pacientes tratados adecuadamente desde una edad temprana tienen una mejor calidad de vida y menores complicaciones a largo plazo.

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo de perfusión de Inmunoglobulina Humana Extravascular (subcutánea) para inmunodeficiencias primarias	Código: HECAM-PE-PR-008
		Versión: 1.0
		Fecha elaboración: 05/05/2025
		Página: 9 de 15

Sin tratamiento o con un manejo inadecuado, pueden desarrollar complicaciones crónicas como bronquiectasias, enfermedades pulmonares crónicas y, en algunos casos, enfermedades autoinmunes o neoplásicas.

Criterios de ingreso a la Unidad de Cuidados Críticos o Intensivos ^{1,8,9,12,13}

Basado en los criterios generales de admisión generales, los pacientes con agammaglobulinemia ligada al X y otras IDP pueden requerir ingreso a la unidad de cuidados críticos o intensivos (UCI) en las siguientes situaciones:

- **Infecciones graves:**

Sepsis, neumonía grave, meningitis bacteriana. Infecciones no controladas con antibióticos de amplio espectro en pacientes ambulatorios.

- **Insuficiencia respiratoria:**

Necesidad de soporte ventilatorio debido a neumonía severa, bronquiectasias descompensadas o infecciones respiratorias agudas.

- **Complicaciones hematológicas:**

Anemia grave, trombocitopenia severa o pancitopenia que requiera intervenciones intensivas.

- **Complicaciones gastrointestinales:**

Colitis severa, enteropatía con deshidratación severa o malnutrición que requiera soporte parenteral.

El manejo de un paciente con ALX es multidisciplinario, comandado principalmente por el Pediatra, Infectólogo y el médico Inmunólogo. El grupo que habitualmente maneja estos pacientes debe estar compuesto por Neumología, Gastroenterología, Hematología, Reumatología.

Ante la sospecha de esta y cualquier otra inmunodeficiencia el paciente debe ser derivado para recibir atención especializada.¹

4.6. Nivel de evidencia y grado de recomendaciones

Recomendación	Nivel de evidencia	Grado de recomendación
Administrar inmunoglobulina subcutánea (IgSC) o intravenosa (IgIV) regularmente. ¹	Nivel A. Estudios controlados y observacionales muestran una reducción significativa en la frecuencia y severidad de las infecciones con la administración regular de IgSC o IgIV.	Fuerte. La administración de inmunoglobulina es fundamental para reducir infecciones y mejorar la calidad de vida
Monitorear los niveles séricos de IgG cada 3-6 meses y ajustar la dosis de inmunoglobulina según sea necesario. ¹²	Nivel B. Estudios muestran que el ajuste de la dosis basado en niveles séricos de IgG mejora el control de las	Fuerte. El monitoreo regular asegura la eficacia del tratamiento y minimiza las

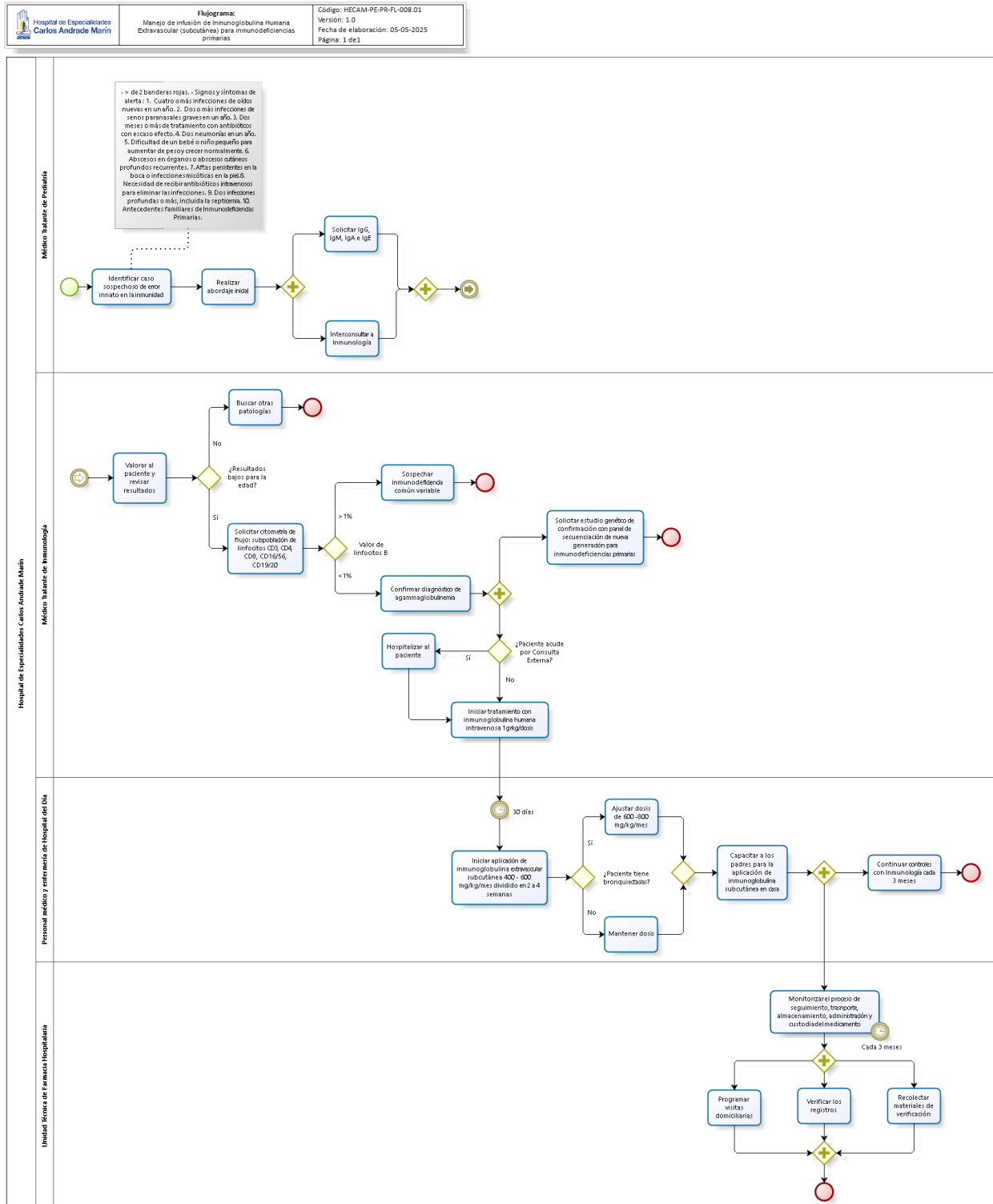
 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo de perfusión de Inmunoglobulina Humana Extravascular (subcutánea) para inmunodeficiencias primarias	Código: HECAM-PE-PR-008
		Versión: 1.0
		Fecha elaboración: 05/05/2025
		Página: 10 de 15

	infecciones	complicaciones.
Considerar profilaxis antibiótica en pacientes con infecciones bacterianas recurrentes a pesar del tratamiento con inmunoglobulina. ^{1,9,11}	Nivel B. Estudios observacionales sugieren que la profilaxis antibiótica puede reducir la frecuencia de infecciones en pacientes con inmunodeficiencia.	Condicional. Dependiendo de la frecuencia de infecciones y la respuesta al tratamiento con inmunoglobulina.
Administrar vacunas inactivadas según el calendario de vacunación estándar, evitando vacunas vivas atenuadas. ^{8,14}	Nivel A. Las vacunas inactivadas son seguras y eficaces para prevenir enfermedades en pacientes con ALX	Fuerte. La vacunación previene enfermedades infecciosas que pueden ser graves en pacientes inmunodeficientes.
Implementar medidas estrictas de higiene personal y del entorno, incluyendo el lavado frecuente de manos, higiene bucal, y evitar el contacto con personas enfermas ⁽¹⁵⁾	Nivel C. Basado en la experiencia clínica y consenso de expertos, estas medidas ayudan a prevenir infecciones.	Fuerte. La prevención de infecciones es crucial en pacientes inmunodeficientes.
Evaluar y manejar activamente las complicaciones pulmonares, gastrointestinales, y hematológicas. ^{1,6,9}	Nivel B. El manejo temprano y agresivo de las complicaciones mejora el pronóstico a largo plazo.	Fuerte. El manejo adecuado de las complicaciones es esencial para mejorar la calidad de vida y reducir la morbilidad.



5. Algoritmo de actuación

Figura 1. Flujograma: HECAM-PE-PE-FL-008.01 Manejo de perfusión de Inmunoglobulina Humana Extravascular (subcutánea) para inmunodeficiencias primarias, Versión 1.0



Fuente: Elaborado por autor y calidad

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo de perfusión de Inmunoglobulina Humana Extravascular (subcutánea) para inmunodeficiencias primarias	Código: HECAM-PE-PR-008
		Versión: 1.0
		Fecha elaboración: 05/05/2025
		Página: 12 de 15

6. Indicadores

Indicador	Forma de medición	Frecuencia de medición
Adherencia al Protocolo de aplicación de IgSC	Conteo de frascos vacíos y de evidencia fotográfica de la aplicación subcutánea	Cada 2 meses
Monitorización de niveles de Inmunoglobulina G en sangre	Medición de IgG	Cada 6 meses
Vacunación de productos inactivados	Registro en carnet de vacunas	Cada 12 meses o según corresponda
Infecciones recurrentes	Cuantificación de número de eventos de infecciones por año	Cada 3 meses
Hospitalizaciones	Cuantificación del número de hospitalizaciones por año	Cada 3 meses
Días de estancia hospitalaria	Conteo total de todos los días de hospitalización en 1 año	Cada 3 meses
Calidad de vida	PedsQL	Cada 3 meses

7. Bibliografía

- Bonilla FA, Khan DA, Ballas ZK, Chinen J, Frank MM, Hsu JT, et al. Practice parameter for the diagnosis and management of primary immunodeficiency. J Allergy Clin Immunol. noviembre de 2015;136(5):1186-1205.e1-78.
- Scheffler-Mendoza S, Partida-Gaytán A, Yamazaki-Nakashimada M. Inmunoglobulina humana en inmunodeficiencias primarias. Acta Pediatr Mex. 2013;34(6):323-31.
- Ridao-Manonellas S, Fábregas-Bofill A, Núñez-Rueda G, González-Amores M, García-Prat M, López-Seguer L, et al. Health-Related Quality of Life and Multidimensional Fatigue Scale in Children with Primary Immunodeficiencies. J Clin Immunol. mayo de 2020;40(4):602-9.
- Cevallos RAD la T. Manejo Clínico y Diagnóstico para Pacientes con Enfermedades de Inmunodeficiencia Primaria Por Déficit de Anticuerpos. Revista Médica-Científica CAMBIOS HECAM. 30 de junio de 2022;21(1):1-14: e767.
- Aghamohammadi A, Plebani A, Lougaris V, Durandy A, Condino-Neto A, Kanegane H, et al. Predominantly Antibody Deficiencies. En: Rezaei N, Aghamohammadi A, Notarangelo LD, editores. Primary Immunodeficiency Diseases: Definition, Diagnosis, and Management [Internet]. Berlin, Heidelberg: Springer; 2017 [citado 19 de junio de 2024]. p. 183-244. Disponible en: https://doi.org/10.1007/978-3-662-52909-6_3
- Fuentes Lara EI, Yamazaki Nakashimada MA, Bojalil Cabildo A, Espinosa Padilla SE, Bustamante Ogando JC. Tamiz de errores innatos de la inmunidad: lo que el pediatra debe saber. Acta Pediatr Mex. 11 de enero de 2024;45(1):64-9.
- info4pi.org [Internet]. [citado 27 de junio de 2024]. Educational Materials / Library. Disponible en: <https://info4pi.org/library/educational-materials/>
- Ballow M, Epland K. Patient & Family Handbook For Primary Immunodeficiency Diseases [Internet]. 6th Edition. 110 West Road, Suite 300 Towson, MD 21204; 2019. 252 p. Disponible en: https://www.idfa.org.au/wp-content/uploads/2020/09/IDF_Patient_Family_Handbook_-6th_Edition.pdf
- Grigoriadou S, Clubbe R, Garcez T, Huissoon A, Grosse-Kreul D, Jolles S, et al. British Society for Immunology and United Kingdom Primary Immunodeficiency Network (UKPIN) consensus guideline for the management of immunoglobulin replacement therapy. Clinical and Experimental Immunology. 21 de octubre de 2022;210(1):1-13.

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo de perfusión de Inmunoglobulina Humana Extravascular (subcutánea) para inmunodeficiencias primarias	Código: HECAM-PE-PR-008
		Versión: 1.0
		Fecha elaboración: 05/05/2025
		Página: 13 de 15

10. Badillo-Tenorio RE, Rivas-Larrauri FE. Lupus eritematoso sistémico y gammaglobulina intravenosa. Acta Pediatr Mex. 2013;34(6):353-7.
11. Kuruvilla M, De La Morena MT. Antibiotic Prophylaxis in Primary Immune Deficiency Disorders. The Journal of Allergy and Clinical Immunology: In Practice. noviembre de 2013;1(6):573-82.
12. Perez EE, Orange JS, Bonilla F, Chinen J, Chinn IK, Dorsey M, et al. Update on the use of immunoglobulin in human disease: A review of evidence. Journal of Allergy and Clinical Immunology. 1 de marzo de 2017;139(3):S1-46.
13. Seidel MG, Kindle G, Gathmann B, Quinti I, Buckland M, van Montfrans J, et al. The European Society for Immunodeficiencies (ESID) Registry Working Definitions for the Clinical Diagnosis of Inborn Errors of Immunity. J Allergy Clin Immunol Pract. 2019;7(6):1763-70.
14. Hosaka S, Kido T, Imagawa K, Fukushima H, Morio T, Nonoyama S, et al. Vaccination for Patients with Inborn Errors of Immunity: a Nationwide Survey in Japan. J Clin Immunol. 1 de enero de 2022;42(1):183-94.
15. CDC. Infection Control. 2024 [citado 20 de junio de 2024]. Infection Control Basics. Disponible en: <https://www.cdc.gov/infection-control/about/index.html>

8. Anexos

Anexo 1:

- Cronograma de implementación

Id	Nombre de la tarea	Comienzo	Fin	2024						2025										
				Ag	Sep	Oct	Nov	Dic	Ene	Feb	Mar	Abr	May	Jun	Jul	Ag	Sep	Oct	Nov	Dic
1	Elaboración del Protocolo	01/08/2024	31/01/2025	x	x	x	x	x												
2	Aprobación	01/01/2025	15/01/2025						x	x	x	x								
3	Difusión	16/01/2025	31/01/2025										x							
4	Implementación	01/02/2025	31/12/2025										x	x	x	x	x	x	x	x

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo de perfusión de Inmunoglobulina Humana Extravascular (subcutánea) para inmunodeficiencias primarias	Código: HECAM-PE-PR-008
		Versión: 1.0
		Fecha elaboración: 05/05/2025
		Página: 14 de 15

Anexo 2:

Formato: HECAM-PE-PR-FR-008.01 Hoja de registro y de aplicación de Inmunoglobulina humana, Versión: 1.0

9. Firmas de los involucrados

Aprobado por: Director Técnico	 Firmado electrónicamente por: HENRY EDUARDO GAIBOR BARBA Validar únicamente con FirmaEC
Revisado por: Coordinador General de Investigación	 Firmado electrónicamente por: FREUD CACERES AUCATOMA Validar únicamente con FirmaEC
Coordinador General de Control de Calidad	 Firmado electrónicamente por: CARMEN PATRICIA VILLAVICENCIO BARREZUETA Validar únicamente con FirmaEC
Coordinador General de Hospitalización y Ambulatorio	 Firmado electrónicamente por: CRISTIAN EDUARDO CEVALLOS SALAS Validar únicamente con FirmaEC
Jefe de Área Materno Infantil	 Firmado electrónicamente por: DIEGO EFRAIN HERNANDEZ YEPEZ Validar únicamente con FirmaEC
Jefe de la Unidad Técnica de Pediatría	 Firmado electrónicamente por: MARIA GABRIELA CORTEZ SALCEDO Validar únicamente con FirmaEC



Hospital de Especialidades
Carlos Andrade Marín

Protocolo:
Manejo de perfusión de Inmunoglobulina
Humana Extravascular (subcutánea) para
inmunodeficiencias primarias

Código: HECAM-PE-PR-008

Versión: 1.0

Fecha elaboración: 05/05/2025

Página: **15 de 15**

Jefe de la Unidad de Farmacia Hospitalaria



**Washington Ricardo
Ibarra Vite**



Médica especialista en Hematología 1



Firmado electrónicamente por:
**MARIA FERNANDA
LUJAN JIMENEZ**

Validar únicamente con FirmaEC

Médico de la Coordinación General de Control de
Calidad



Firmado electrónicamente por:
**DANIELA RAQUEL
BENALCAZAR VIVANCO**

Validar únicamente con FirmaEC

Elaborado por:

Médico especialista en Pediatría 1



Firmado electrónicamente por:
**JORGE ALEJANDRO
BELTRAN BUSTAMANTE**

Validar únicamente con FirmaEC

10. Control de cambios

No. Versión	Fecha	Descripción del Cambio
1.0	05/05/2025	Creación del Protocolo.



Hospital de Especialidades
Carlos Andrade Marín

Formato:
Hoja de registro de Inmunoglobulina
subcutánea

Código: HECAM-PE-PR-FR-008.01

Versión: 1.0

Fecha elaboración: 05/05/2025

Página: 1 de 2

MESES:

NOMBRE:

FECHA DE NACIMIENTO:

EXPEDIENTE:

Modo de uso:

La hoja concentra las aplicaciones administradas en el paciente durante un periodo de tiempo, con la finalidad de dar seguimiento de la correcta administración del medicamento. El llenado de la hoja debe ser trimestral.

N°	Fecha de aplicación	Número de frascos y Lotes	Dosis aplicada	Sticker del medicamento
1				
2				
3				
4				
5				
6				
7				
8				
9				
10				
11				
12				
13				
14				
15				



Hospital de Especialidades
Carlos Andrade Marín

Formato:
Hoja de registro de Inmunoglobulina
subcutánea

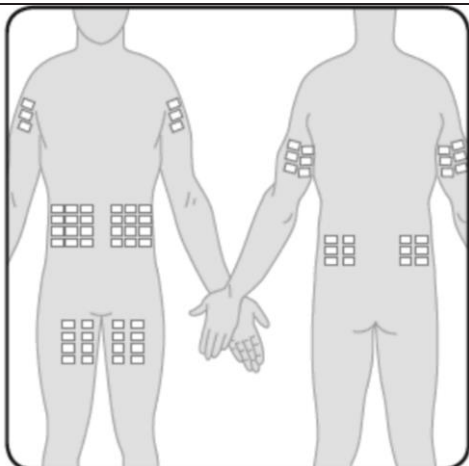
Código: HECAM-PE-PR-FR-008.01

Versión: 1.0

Fecha elaboración: 05/05/2025

Página: 2 de 2

MODO DE APLICACIÓN Subcutánea



MEDICAMENTO: Inmunoglobulina subcutánea

Sitios de aplicación recomendados

- El abdomen (excepto la zona de alrededor del ombligo)
- La parte superior de los muslos
- La zona superior externa de los glúteos

En caso de dosis altas (> 50 ml), administrar en múltiples puntos, al menos a 5 cm de distancia

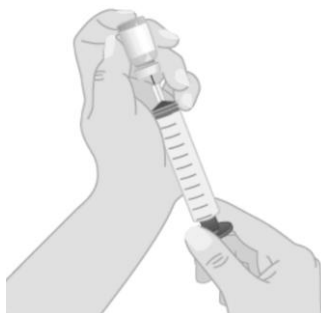
Sugerencia

- Cambie el lugar de la inyección con cada aplicación.

Puede consultar el código QR para un video explicativo de la aplicación



Aplicación de la medicación



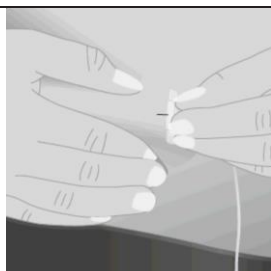
Preparación

1. Limpie la superficie plana con un paño antiséptico
2. Compruebe el estado del vial
3. Lávese las manos

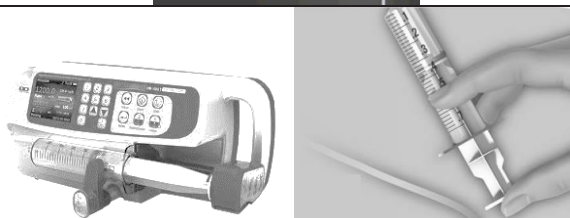
Materiales necesarios: Toallita o turunda de alcohol, aguja mariposa con extensión, Anestésico tópico: (Opcional), aplicar lidocaína en jalea al menos 20 minutos antes.

Preparación para la infusión

1. Limpie el tapón del vial con alcohol.
2. Transfiera el contenido del frasco a una jeringa estéril, tome aire en la jeringa e inyecte en el frasco sin formar burbujas. Retire la cantidad deseada de líquido.



3. Acople el conector de administración o el equipo de agujas a la jeringa. Cebe el conector para eliminar el aire restante
4. Limpie los puntos de perfusión con una torunda con alcohol
5. Tome la piel entre 2 dedos e inserte la aguja en el tejido subcutáneo, asegure la piel con tela adhesiva.



6. Perfunda la Inmunoglobulina según su disponibilidad:
*Por bomba: Inicie a 20 ml/hora por punto. Si es bien tolerada, la velocidad de perfusión se puede aumentar de forma gradual a 35 ml/hora por punto y más alto según su tolerabilidad.
*Manual: Inicie a 0,5 ml/min por punto. Si es bien tolerada, la velocidad de perfusión se puede aumentar hasta 2,0 ml/min por punto y más alto según su tolerabilidad.
7. Una vez culminado, retire la aguja, desinfecte el área infundida, si es necesario puede envolver el área de infusión.
8. Registre la aplicación en la hoja de registro

¿Cómo deshacerse de las jeringas usadas y materiales adicionales?



No vuelva a poner la cubierta en las agujas usadas. Mantenga las jeringas usadas fuera del alcance y de la vista de los niños. Deseche las jeringas SOLO en el cubo guardián para agujas. La pegatina del frasco deberá pegarse en la hoja de registro. Antes de que se termine su medicación, notificar a su médico, así mismo si presenta algún efecto adverso.

Fuente: Instructivo de Inmunoglobulina humana extravascular, Hizentra, EMA



Hospital de Especialidades
Carlos Andrade Marín

PROTOCOLO

Diagnóstico y manejo del derrame pericárdico

*Unidad Técnica de Cardiotorácica
Abril, 2025*



CONTENIDO

1.	Justificación	2
2.	Objetivos.....	3
3.	Glosario de términos/Abreviaciones.....	3
4.	Procedimiento (Plan de Acción/Actuación)	4
4.1.	Evaluación inicial del paciente	4
4.2.	Diagnóstico / Identificación de problemas basados en las necesidades	6
4.3.	Plan Terapéutico / Intervenciones no farmacológicas	8
4.4.	Clasificación de severidad / Manejo de complicaciones	9
4.5.	Plan de Egreso de la Unidad/Seguimiento / Evaluación integral	10
4.6.	Nivel de evidencia y grado de recomendaciones	10
5.	Algoritmo de actuación	12
6.	Indicadores	12
7.	Bibliografía.....	13
8.	Anexos.....	14
9.	Firmas de los involucrados.....	16
10.	Control de cambios.....	17

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Diagnóstico y Manejo del Derrame Pericárdico	Código: HECAM-CA-PR-010
		Versión: 1.0
		Fecha elaboración: 30/04/2025
		Página: 2 de 17

1. Justificación

El presente protocolo es de tipo clínico y quirúrgico, y fue realizado con el fin de diagnosticar de forma precoz un derrame pericárdico y determinar si el mismo amerita de tratamiento quirúrgico realizando un drenaje percutáneo o de una intervención en sala de operaciones por parte de la unidad de cardiorádica.

Es indispensable contar con un protocolo de este tipo para que tanto los médicos que tienen el primer contacto con el paciente ya sea en la emergencia o en la hospitalización de esta casa de salud cuenten con las herramientas necesarias para poder primero diagnosticar un derrame pericárdico y, luego de diagnosticarlo, conocer si se trata de una emergencia que necesita de intervención inmediata o si puede ser realizado de manera programada.

Tomando decisiones basadas en este protocolo se podrá dar un tratamiento oportuno en beneficio de los pacientes que acuden a la emergencia del HECAM o los pacientes que se encuentran hospitalizados, optimizando y escogiendo la mejor intervención para cada uno de los pacientes.

El derrame pericárdico se refiere a la acumulación excesiva de líquido, o líquido con características anormales en el saco pericárdico que rodea al corazón. Puede ser causados por una variedad de trastornos locales o sistémicos o puede ser de causa idiopática. Puede ser agudo o crónico, y su tiempo de desarrollo tiene un gran impacto en la sintomatología del paciente.

Composición normal del saco pericárdico y líquido pericárdico

El saco pericárdico se encuentra compuesto de una delgada lámina visceral que consiste en una única capa de células adheridas al epicardio y una lámina fibrosa más gruesa, el pericardio parietal, compuesta de colágeno y elastina, que se adhiere a los pulmones, diafragma, esternón, grandes vasos y demás estructuras mediastinales.

El espacio pericárdico normal contiene de 15-20 mL de líquido el cual sirve como lubricante entre las capas del pericardio parietal y visceral.

Fisiopatología del derrame pericárdico

Las manifestaciones clínicas del derrame pericárdico son altamente dependientes del rango de acumulación de líquidos en el saco pericárdico. Cualquier cuadro patológico puede causar un proceso inflamatorio con el posible incremento en la producción de líquido pericárdico (exudado). Un mecanismo alternativo de la formación de líquido pericárdico puede ser una menor reabsorción debido a un incremento en la presión venosa sistémica, generalmente como resultado de insuficiencia cardíaca congestiva, síndrome nefrótico, cirrosis o hipertensión pulmonar (trasudado).

Una rápida acumulación de líquidos puede causar elevadas presiones intracardíacas con volúmenes tan bajos como 80 mL, mientras que una progresión lenta del derrame puede aumentar hasta 2 litros sin desarrollar síntomas.

El incremento súbito del volumen pericárdico de 100-200 mL, como en el hemopericardio puede elevar la presión pericárdica hasta 20-30 mm Hg, con taponamiento agudo (taponamiento agudo o quirúrgico). Por el contrario, una lenta acumulación de líquido pericárdico puede permitir la distensión pericárdica hasta la acumulación de 1-2 litros de líquido pericárdico sin el desarrollo de taponamiento hasta estadios avanzados, frecuentemente a causa de eventos intercurrentes (taponamiento crónico o médico).



Taponamiento cardiaco

Es causado al igualarse la presión sistólica de llenado lo que desencadena en compromiso hemodinámico y la muerte. Su tratamiento en un principio puede darse con expansión del volumen intravascular con pequeñas cantidades de coloides y cristaloides que mejoran parcialmente y momentáneamente la volemia del paciente, seguido del drenaje pericárdico de urgencia.

2. Objetivos

Objetivo General

- Ofrecer recomendaciones basadas en la evidencia científica disponible para la identificación oportuna y precisa del derrame pericárdico, incluyendo su forma más grave, el taponamiento cardiaco, a fin de garantizar una intervención adecuada y oportuna por parte de nuestra unidad en los pacientes que lo requieren.

Objetivos Específicos

- Realizar un diagnóstico oportuno de derrame pericárdico en los pacientes atendidos en el Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín.
- Identificar a los pacientes con taponamiento cardiaco que requieren de valoración por la Unidad Técnica de Cardiotorácica para una oportuna intervención.

3. Glosario de términos/Abreviaciones

- **Derrame pericárdico (DM):** la acumulación anormal de líquido que separa las membranas del pericardio.
- **Taponamiento cardiaco (TP):** es una emergencia médica caracterizada por compresión del corazón que resulta de la acumulación de líquido en el saco pericárdico y que produce un severo trastorno hemodinámico, haciendo que el llenado durante la diástole disminuya, lo cual lleva a una disminución del gasto cardíaco, pudiendo condicionar shock cardiogénico.
- **Unidades Hounsfield (UH):** escala cuantitativa utilizada en los estudios de tomografía axial computarizada para describir los niveles de radiodensidad de los tejidos.
- **Analgesico antiinflamatorio no esteroideo (AINE):** son un grupo heterogéneo de fármacos, cuyo representante más conocido es la aspirina. Actúan sobre todo inhibiendo a unas enzimas llamadas cicloxigenasas, cruciales en la producción de prostaglandinas, sustancias mediadoras del dolor.
- **Pericardiotomía:** extirpación quirúrgica del pericardio.
- **Pericardiocentesis:** extracción de líquido del saco pericárdico mediante un catéter.
- **Tomografía Computarizada (TC):** métodos de obtención de imágenes que producen claras imágenes de objetos localizados en un plano escogido e imágenes borrosas localizadas por encima o por debajo de ese plano.
- **Electrocardiograma (ECG):** registro momento a momento, de las fuerzas electromotrices del corazón según se proyectan sobre varios sitios de la superficie corporal, delineadas como función escalar del tiempo. El registro es monitorizado por el trazado sobre una hoja de papel graduada.

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Diagnóstico y Manejo del Derrame Pericárdico	Código: HECAM-CA-PR-010
		Versión: 1.0
		Fecha elaboración: 30/04/2025
		Página: 4 de 17

- **Ecocardiograma (EC):** registro ultrasónico del tamaño, movimiento, y composición del corazón y de los tejidos que le rodean. El método estándar es transtorácico.

4. Procedimiento (Plan de Acción/Actuación)

El derrame pericárdico leve generalmente es asintomático, no se diagnostica, y se encuentra como hallazgo incidental en 3/4 de los pacientes con neoplasias malignas y hematológicas pueden desarrollar derrame pericárdico en alrededor de 21% de la población.

Por otra parte, el taponamiento cardiaco es un síndrome clínico causado por la acumulación de líquido en el espacio pericárdico resultando en la disminución del llenado ventricular y dando como resultado un compromiso hemodinámico. Esta es una condición clínica emergente.

La mortalidad general depende de la rapidez con la que se realiza el diagnóstico.

Se describen 3 fases hemodinámicas que llevan a que se produzca una reducción en el llenado diastólico que se produce cuando las presiones de distensión transmural son insuficientes para sobrepasar las presiones intrapericárdicas.

La cantidad de líquido pericárdico necesario para causar el deterioro del llenado diastólico del corazón dependerá de la tasa de acumulación de líquido y de la distensibilidad del pericardio.

En el taponamiento cardiaco la edad de presentación es variable sin embargo pacientes que presentan comorbilidades como insuficiencia renal, cardiopatías y procesos oncológicos son los que presentan mayor incidencia de taponamiento cardiaco.

Los criterios para el diagnóstico de taponamiento cardiaco están basados en la clínica del paciente que se complementan con el uso de exámenes diagnósticos dinámicos como son el ecocardiograma.

4.1. Evaluación inicial del paciente

La evaluación inicial de un derrame pericárdico debe incluir historia clínica detallada y un examen físico minucioso.

La presentación clínica del derrame pericárdico es variada y está determinada por múltiples factores, como la enfermedad subyacente, la edad del paciente y, especialmente, la velocidad con la que se acumula el líquido en el espacio pericárdico. Estos elementos determinan el aumento de la presión intrapericárdica y, por ende, la gravedad de los síntomas y el riesgo de complicaciones como el taponamiento cardiaco.

Si la acumulación de líquido pericárdico es rápida como ocurre posterior a lesión o perforación iatrogénica tiene una evolución dramática; al contrario, si la acumulación de líquido pericárdico es lenta, permite almacenar gran cantidad de líquido durante días o semanas antes de producir síntomas o signos derivados de la presión pericárdica.

Los síntomas clásicos incluyen: disnea de esfuerzo que progresa a ortopnea, dolor torácico o sensación de plenitud. Otra sintomatología ocasional debido a compresión local puede presentar: aparición de náuseas (diafragma), disfagia (esófago), ronquera (nervio laríngeo recurrente e hipo (nervio frénico); o reflejo del efecto de la compresión contra las estructuras anatómicas contiguas, tos, debilidad, fatiga, anorexia, palpitaciones, reducción de la presión arterial y taquicardia sinusal.

En la exploración física, los hallazgos pueden ser normales en pacientes sin deterioro hemodinámico. Sin embargo, en presencia de taponamiento cardíaco los signos pueden incluir



distensión de la vena del cuello con aumento de la presión de la vena yugular, pulso paradójico y atenuación de los ruidos cardíacos. La fiebre, aunque presente en algunos casos, es un signo no específico de pericarditis; además, es común auscultar un roce pericárdico, que constituye un hallazgo característico, pero no siempre presente. Generalmente, los derrames no producen síntomas.

Estadio I: debe incluir una historia clínica detallada y un examen físico minucioso. El primer paso consiste en evaluar el tamaño del derrame pericárdico y las repercusiones hemodinámicas que este pueda causar. Para determinar estos aspectos de importancia se utiliza la ecocardiografía como herramienta principal, ya que permite evaluar el derrame pericárdico con base en las siguientes características: tamaño, distribución, efectos hemodinámicos y composición. (**Tabla 1**)

Tabla 1. Clasificación del derrame pericárdico

Comienzo	Agudo (< 1 semana)
	Subagudo (> 1 semana; < 2 meses)
	Crónico (>3 meses)
Tamaño	Leve < 10 mm
	Moderado 10-20 mm
	Grande >20 mm
Distribución	Circunferencial
	Loculado
Composición	Trasudado
	Exudado

Fuente: Imazio M, Adler Y. Management of pericardial effusion. 2013.

Estadio II: incluye pericardiocentesis en pacientes con síntomas/signos de taponamiento cardíaco, sospecha de pericarditis purulenta o derrames pericárdicos crónicos voluminosos.

Estadio III: incluye una biopsia del pericardio en pacientes con derrame persistente o recurrente luego de pericardiocentesis sin diagnóstico etiológico.

Fisiopatogenia

Se describen 3 fases hemodinámicas:

Fase I: la acumulación de líquido pericárdico deteriora la relajación y el llenado de los ventrículos requiriendo una mayor presión de llenado (en esta fase las presiones de llenado del VD y VI son mayores que la presión intrapericárdica).

Fase II: se acumula mayor cantidad de líquido, la presión intrapericárdica sobrepasa la presión de llenado ventricular y lleva a una reducción del gasto cardíaco.

Fase III: mayor disminución del gasto cardíaco que se da por el equilibrio que se produce de la presión pericárdica y de llenado del ventrículo izquierdo.

Estas fases llevan a que se produzca una reducción en el llenado diastólico que se produce cuando las presiones de distensión transmural son insuficientes para sobrepasar las presiones intrapericárdicas.

La cantidad de líquido pericárdico necesario para causar el deterioro del llenado diastólico del corazón dependerá de la tasa de acumulación de líquido y de la distensibilidad del pericardio.

Etiología:

- Enfermedades malignas 30-60%
- Uremia 10-15%

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Diagnóstico y Manejo del Derrame Pericárdico	Código: HECAM-CA-PR-010
		Versión: 1.0
		Fecha elaboración: 30/04/2025
		Página: 6 de 17

- Pericarditis idiopática 5-15%
- Enfermedades infecciosas 5-10%
- Anticoagulación 5-10%
- Enfermedades del tejido conectivo 2-6%
- Síndrome postpericardiotomía o Dressler 2-6%

Manifestaciones clínicas:

- Puede aparecer disnea y dolor torácico, clínica de shock, con frialdad y cianosis periférica.
- Triada de Beck descrita en 1935 por Claude Beck con presencia de hipotensión, ruidos cardiacos apagados e ingurgitación yugular.
- Pulso paradójico: disminución de la presión sistólica en más de 10 mmHg durante la inspiración.
- Signo de Kussmaul: incremento en la presión y distensión yugular durante la inspiración
- Disforia

4.2. Diagnóstico / Identificación de problemas basados en las necesidades

El algoritmo diagnostico debe ser guiado en base a la epidemiología y presentación clínica para evitar estudios extensos y a ciegas.

Las etiologías no idiopáticas y no virales se asocian con un riesgo incrementado de derrame intenso y taponamiento cardíaco por lo cual la pericardiocentesis es obligatoria.^{1, 2}

Las pruebas complementarias para descubrir la etiología del derrame van a estar determinadas por la epidemiología y la presentación clínica, así por ejemplo en países en vías de desarrollo debemos considerar la posibilidad de una tuberculosis o de infección por el virus de inmunodeficiencia humana.

Tabla 2. Etiología de los derrames pericárdicos

Infecciosos - Viral (echovirus, Coxsackie, influenza [gripe], CMV, EBV, HIV, otros). - Bacteriano (TBC, cocos, otros). - Hongos (histoplasma) y parásitos (toxoplasma), raros.
No infecciosos - Hemodinámico (ICC, hipertensión pulmonar e hipoalbuminemia). - Metabólicos (uremia, mixedema, hipotiroidismo, etc.). - Enfermedades inflamatorias sistémicas (LES, Sjögren, AR, otros). - Síndromes de lesión pericárdica (pos-IAM, pospericardiotomía, otros). - Tumores metastásicos (pulmón, mama, linfomas, melanomas, otros). - Traumatismos (lesión torácica penetrante y no penetrante, iatrogénico, otros). - Radiación mediastinal (reciente o remota). - Tumores primarios (mesotelioma)– Fármacos y toxinas (inmunosupresores, fenitoína, isoniácida, otros).

Fuente: Imazio M, Adler Y. Management of pericardial effusion. 2013.

Para el diagnóstico de derrame pericárdico tenemos algunas herramientas y recomendaciones. (Tabla 3)

Electrocardiograma

En el derrame pericárdico y el taponamiento se evidencian alteraciones electrocardiográficas no específicas como una reducción en el voltaje del QRS (definido como suma de las ondas R + S en D1 + D2 + D3 <15mm) y un aplanamiento difuso de las ondas T. En presencia de



derrame pericárdico severo y taponamiento cardíaco puede observarse alternancia eléctrica (cambios en la morfología y voltaje del complejo QRS a latidos alternos).^{3,4}

Radiografía de tórax

La radiografía muestra el agrandamiento de la silueta cardíaca, el cual aparece generalmente cuando existe acumulación de más de 250 mL de líquido en el saco pericárdico. En algunos casos la silueta cardíaca adopta la forma globular como en botella o borrando el contorno a lo largo del borde cardíaco izquierdo.

Algunos estudios demostraron la sensibilidad de la radiografía de tórax en un 70%, y una especificidad del 41% para el diagnóstico de derrame pericárdico.

Ecocardiograma

Entre las modalidades diagnosticas tenemos la ecocardiografía al permitir una evaluación semicuantitativa del tamaño del derrame pericárdico y sus efectos hemodinámicos.^{3,4}

La ecocardiografía bidimensional es la técnica de elección para el diagnóstico cuantificación y seguimiento con un mínimo retardo y con una precisión diagnóstica cercana al 100%.^{3,4}

Tabla 3. Recomendaciones para el diagnóstico del derrame pericárdico

Recomendaciones	Clase de recomendación	Nivel de evidencia
Ecocardiografía transtorácica a todos los pacientes con sospecha de derrame pericárdico	I	C
Radiografía de tórax para paciente con sospecha de derrame pericárdico o afección pleuropulmonar	I	C
Evaluar marcadores inflamatorios (PCR) de los pacientes con derrame pericárdico	I	C
Considerar TC o RMC cuando haya sospecha de derrame pericárdico y masas, así como otras anomalías torácicas asociadas	Ila	C

PCR: proteína C reactiva; RMC: resonancia magnética cardíaca; TC: tomografía computarizada.

Fuente: ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases.2015

El tamaño del derrame pericárdico se puede evaluar cualitativamente en la ecocardiografía bidimensional a partir de la distancia telediastólica del espacio libre de ecos entre el epicardio y el pericardio parietal: leve (< 10 mm), moderado (10-20 mm) y grande (> 20 mm).^{3,4,5,6,7}

En grandes derrames pericárdicos, el corazón puede moverse libremente dentro de la cavidad pericárdica (“swingingheart”) induce pseudo prolapso y movimiento anterior sistólico de la válvula mitral, movimiento paradójico del septum interventricular y cierre valvular aórtico mesosistólico.

La grasa epicárdica: debe sospecharse cuando no se aprecia derrame en el saco posterior, es frecuentemente más brillante que el miocardio y tiende a moverse conjuntamente con el corazón. Esas dos características ayudan a distinguirla de un simple derrame exudativo, que es generalmente ecolucente y sin movimiento.⁶

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Diagnóstico y Manejo del Derrame Pericárdico	Código: HECAM-CA-PR-010
		Versión: 1.0
		Fecha elaboración: 30/04/2025
		Página: 8 de 17

Tomografía computarizada y resonancia magnética

Pese a considerarse la principal herramienta diagnóstica para el estudio de las enfermedades del pericardio debido a su amplia disponibilidad y bajo coste; la tomografía computarizada y la resonancia magnética cardíaca proporcionan un campo de visión más amplio evaluación morfológica y funcional combinada; permiten la detección de derrame pericárdico loculado, engrosamiento pericárdico y masas, así como otras anomalías torácicas asociadas.

La TC caracteriza los DP como un aumento de densidad líquida dentro del espacio pericárdico. La TC indica la atenuación de la señal y puede sugerir si el líquido pericárdico es un trasudado (0 a 10 Unidades Hounsfield: UH), bajos niveles de atenuación entre -60 y -80 UH, y si es compatible con contenido lipídico o quilopericardio. Los valores superiores a 60 UH son compatibles con derrames hemáticos. Los exudados, generalmente inflamatorios, presentan valores mayores de 25 UH.

La RM se considera el método adecuado para el estudio de las patologías del pericardio incluidas masas y constricción pericárdica, además de la visualización de estructuras adyacentes por sus características no invasivas, ni radiantes y con un contraste prácticamente inocuo.

Análisis del líquido pericárdico

Se considera útil el análisis de líquido pericárdico y su estudio debería incluir: recuento celular, citología, bioquímica (glucosa, proteínas, lactato deshidrogenasa), látex, tinción Gram y de Ziehl Nielsen y cultivos.

Se debe obtener biopsia de pericardio toda vez que se accede por cirugía. El uso de la pericardioscopia permite identificar las aéreas con lesión e incrementa el rédito diagnóstico con un procedimiento de baja invasividad.

4.3. Plan Terapéutico / Intervenciones no farmacológicas

Es muy importante la anamnesis, la exploración física y un ecocardiograma si estamos ante un taponamiento cardíaco o se tiene alta probabilidad de desarrollar a corto plazo, puesto que se deben considerar como una verdadera emergencia.

El tratamiento de los pacientes debe ser dirigido a la etiología subyacente que causó el derrame como, por ejemplo: un paciente con signos inflamatorios agudos debe recibir aspirina o AINE. El ibuprofeno es el fármaco de elección empírica antiinflamatoria.

Por otro lado, en caso de desarrollo de un taponamiento o el riesgo de progresión al mismo, se deberá realizar una pericardiocentesis en caso de que no sea posible realizarla se procurará un drenaje quirúrgico abierto, con biopsia y la creación de una ventana pericárdica.

El tratamiento incluye el drenaje del líquido pericárdico, preferiblemente por pericardiocentesis con aguja usando guía fluoroscópica o ecocardiográfica y realizarse sin demora en presencia de inestabilidad hemodinámica.

Pericardiocentesis y pericardiectomía: el tratamiento consiste en remover el líquido pericárdico del saco pericárdico.

Drenaje percutáneo subxifoideo de emergencia: Procedimiento de emergencia que salva la vida y se realiza en la cama del paciente. Se realiza introduciendo una aguja 16 o 18 en un ángulo de 30 a 45° a la piel cerca del ángulo xifocostal direccionando la aguja hacia el hombro izquierdo. Mortalidad del 4% y una tasa de complicación del 17%.



Pericardiocentesis guiada por ecocardiografía: se realiza en un ambiente más controlado pudiendo ser una sala de intervención menor y se usa el ecocardiograma para determinar el sitio de punción, se deja un catéter 16Fr para drenaje continuo.

Ventana pericárdica subxifoidea: consiste en la creación de una comunicación entre el espacio entre el pericardio y el exterior mediante la colocación de un drenaje. (Ver la **Tabla 4**)

Procedimientos de drenaje pericárdico

Pueden ser realizados con fines diagnósticos o terapéuticos.

Se considera una pericardiocentesis con DP mayores de 20 mm.

En general el rédito diagnóstico de la pericardiocentesis en los DP sin compromiso hemodinámico es muy bajo. Tres excepciones a este concepto pueden ser planteadas: aquellos pacientes con sospechas de pericarditis purulenta o tuberculosa o aquellos con sospecha de hemopericardio postraumático merecen un procedimiento pericárdico invasivo, preferentemente quirúrgico.

La posibilidad de realizar una pericardiocentesis en pacientes con derrame anterior es alta (>90%), mientras que la tasa de éxito es <60% en derrames posteriores y pequeños.

La pericardiocentesis de un derrame pericárdico asociado a disección aórtica se considera una contraindicación mayor. También se consideran contraindicaciones relativas a la pericardiocentesis en el caso de pacientes con coagulopatías no corregidas, la terapia anticoagulante, el recuento de plaquetas <50 000/mm³ y derrames posteriores, pequeños y loculados. Si la pericardiocentesis no es adecuada o fracasa, el derrame es loculado o se requiere biopsia del tejido, se debe considerar la realización de una pericardiectomía o la creación de una ventana pericárdica.

En caso de taponamiento cardíaco el tratamiento incluye el drenaje del líquido pericárdico, preferiblemente mediante pericardiocentesis con aguja, usando una guía fluoroscópica o ecocardiográfica y debe realizar prioritariamente en pacientes con inestabilidad hemodinámica.

Las complicaciones más serias son: la laceración y la perforación del miocardio y los vasos coronarios. Adicionalmente, los pacientes pueden experimentar embolia aérea, neumotórax, arritmias (usualmente bradicardia vasovagal) y punción de la cavidad peritoneal o vísceras huecas.

- Pericardiocentesis en la cabecera del paciente se realizará con la simple monitorización de un ECG y una monitorización hemodinámica invasiva justificada solo en casos emergentes. Se lleva a cabo con una aguja o cánula con la vía de abordaje más usada es la subxifoidea, colocando al paciente en posición de 45° introduciendo la aguja formando un ángulo de 45° con la piel y dirigiéndose hacia el hombro izquierdo o derecho. Al entrar en pericardio se tiene la sensación de atravesar una membrana.
- Pericardiocentesis con control ecocardiográfico adicional al ECG. Permite llevar a cabo pericardiocentesis muy complejas y exhaustivas, permite la inserción de catéteres intrapericárdicos; adicional, permite elegir la ruta de punción sea transxifoidea, subcostal, transtorácica según la distribución del derrame. (ver la **Tabla 5**)

4.4. Clasificación de severidad / Manejo de complicaciones

La clasificación del derrame pericárdico se realiza en base a los hallazgos del ECG. En dependencia del comienzo, tamaño, distribución y composición como se muestra en la **Tabla 1**.

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Diagnóstico y Manejo del Derrame Pericárdico	Código: HECAM-CA-PR-010
		Versión: 1.0
		Fecha elaboración: 30/04/2025
		Página: 10 de 17

Todo derrame pericárdico puede progresar a taponamiento cardíaco. El contexto clínico ayuda a orientar la etiología.

Se ha mencionado previamente la clasificación en base a la acumulación de líquido dentro del pericárdico.

El taponamiento cardíaco es un síndrome clínico causado por la acumulación de líquido en el espacio pericárdico resultando en la disminución del llenado ventricular y dando como resultado un compromiso hemodinámico. Esta es una condición clínica emergente.

La mortalidad general depende de la rapidez con la que se realiza el diagnóstico.

4.5. Plan de Egreso de la Unidad/Seguimiento / Evaluación integral

El seguimiento de los pacientes está estrechamente en relación a su etiología y tamaño. Los derrames moderados y severos son más frecuentes en casos de etiologías específicas, como infecciones bacterianas o neoplasias.

Los casos idiopáticos suelen tener buen pronóstico:

- Derrames <10mm suelen ser asintomáticos, con buen pronóstico, y no necesitan monitorización.
- Derrames >10mm pueden evolucionar a taponamiento cardíaco en un 1/3 de los casos.
- Derrames moderados, idiopáticos (>10mm), habría que repetir la ecocardiografía cada 6 meses.
- Ecocardiografía cada 3-6 meses en los casos severos.

La recomendación de seguimiento varía en función de la etiología; por servicio de base de paciente.

4.6. Nivel de evidencia y grado de recomendaciones

Tabla 4. Indicación de pericardiocentesis

	Nivel de evidencia
Taponamiento cardíaco moderado o severo diagnosticado por los criterios clínicos clásicos, en presencia de un derrame pericárdico como mínimo moderado	I
Sospecha de pericarditis purulenta	I
Taponamiento cardíaco moderado en paciente con alta probabilidad de tener una pericarditis idiopática.	IIA
Derrame pericárdico crónico masivo (suma de espacios libres de ecos en el saco anterior y posterior superior a 20 mm)	IIA
Taponamiento cardíaco ligero en pacientes con alta probabilidad de tener pericarditis idiopática	IIB
Derrame pericárdico importante sin ninguna evidencia de taponamiento	IIB
Derrame pericárdico leve o moderado sin ningún dato de taponamiento	III
Derrame pericárdico moderado con colapso de aurícula o ventrículo izquierdo, pero sin datos clínicos de taponamiento	III

Fuente: ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases. 2015



Tabla 5. Recomendaciones para el tratamiento de derrame pericárdico y taponamiento

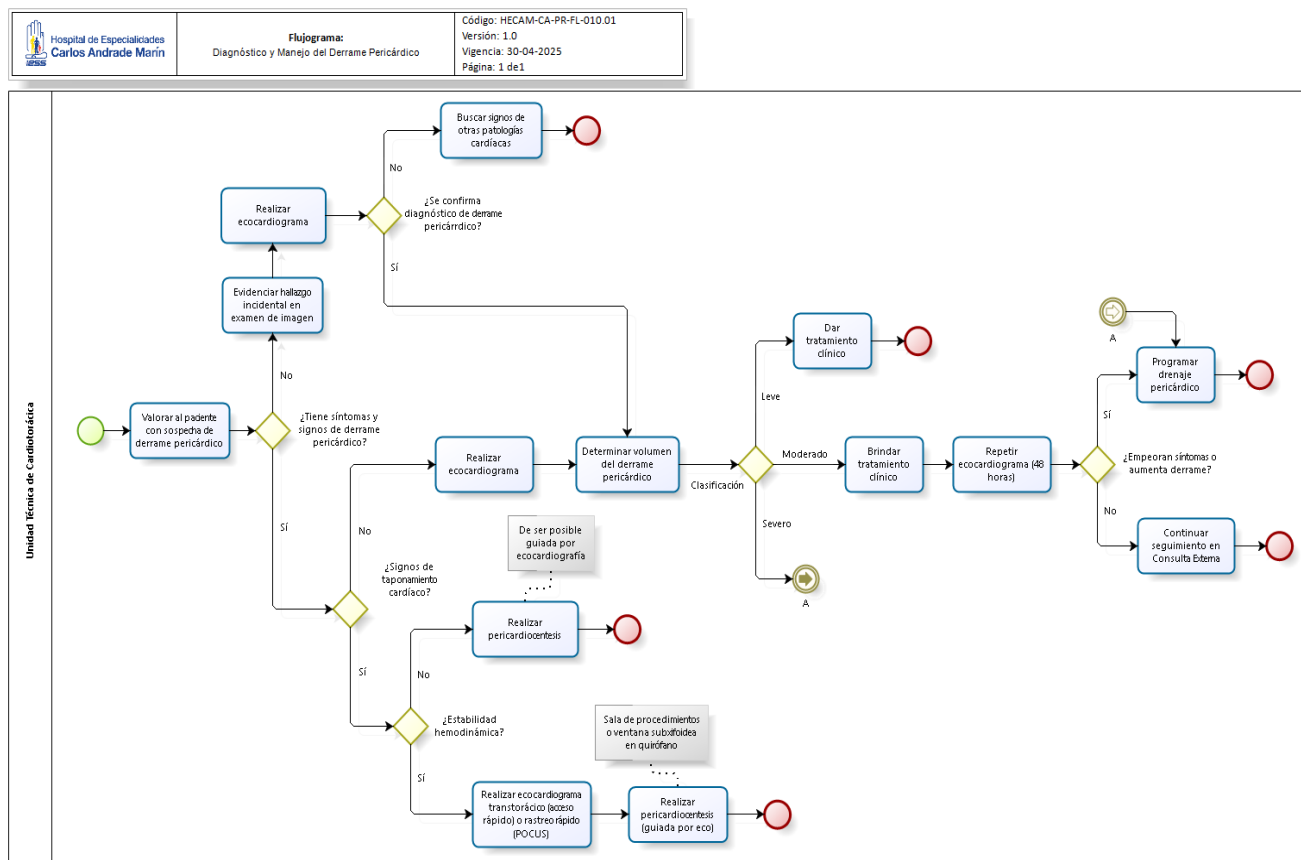
Recomendaciones	Clase de recomendación	Nivel de evidencia
Pacientes con sospecha clínica de taponamiento cardíaco el ecocardiograma es recomendado como la primera técnica de imagen para evaluar la localización, tamaño y grado de impacto hemodinámico del derrame pericárdico	I	c
Se recomienda la realizar pericardiocentesis de urgencia o ventana subxifoidea quirúrgica para tratar el taponamiento cardíaco	I	C
Es recomendado realizar una evaluación clínica juiciosa y completa incluyendo los hallazgos del ecocardiograma para guiar y determinar el tiempo adecuado y cuando se debe realizar la pericardiocentesis	I	C
No se recomienda el uso de diuréticos y vasodilatadores en la presencia de taponamiento cardíaco.	III	C

Fuente: ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases 2015

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Diagnóstico y Manejo del Derrame Pericárdico	Código: HECAM-CA-PR-010
		Versión: 1.0
		Fecha elaboración: 30/04/2025
		Página: 12 de 17

5. Algoritmo de actuación

Figura 1. Flujograma: HECAM-CA-PR-010.01 Diagnóstico y Manejo del Derrame Pericárdico, Versión 1.0



Fuente: Elaborado por autores.

6. Indicadores

Nombre Indicador	Definición	Cálculo	Meta	Periodo	Responsable
Porcentaje de pacientes diagnosticados con derrame pericárdico en el Hospital Carlos Andrade Marín	Medir la incidencia de pacientes diagnosticados con derrame pericárdico en un tiempo determinado	Porcentaje de pacientes diagnosticados con derrame pericárdico	95%	Anual	Jefatura de la Unidad Técnica de Cirugía Cardíaca (Cardiorotáica)
Porcentajes de pacientes diagnosticados con Taponamiento Cardíaco en el Hospital Carlos Andrade Marín	Medir la incidencia de pacientes diagnosticados con Taponamiento Pericárdico	Porcentaje de pacientes diagnosticados con Taponamiento Pericárdico	100 %	Anual	Jefatura de la Unidad Técnica de Cirugía Cardíaca (Cardiorotáica)



Porcentaje de pacientes realizados pericardiocentesis por derrame pericárdico en el Hospital Carlos Andrade Marín	Medir la incidencia de pacientes con derrame pericárdico que fueron sometidos a pericardiocentesis en un tiempo determinado.	Porcentaje de pacientes realizados pericardiocentesis	30%	Anual	Jefatura de la Unidad Técnica de Cirugía Cardíaca (Cardiotorácica)
Porcentaje de pacientes realizados pericardiocentesis de emergencia por taponamiento cardíaco en el Hospital Carlos Andrade Marín	Medir la incidencia de pacientes con taponamiento cardíaco que fueron sometidos a pericardiocentesis de emergencia	Porcentaje de pacientes realizados pericardiocentesis de emergencia	60%	Anual	Jefatura de la Unidad Técnica de Cirugía Cardíaca (Cardiotorácica)
Porcentaje de pacientes sometidos a ventana subxifoidea para drenaje de derrame pericárdico	Medir la incidencia de pacientes con derrame pericárdico que fueron sometidos a ventana subxifoidea para su drenaje	Porcentaje de pacientes sometidos a ventana subxifoidea	70%	Anual	Jefatura de la Unidad Técnica de Cirugía Cardíaca (Cardiotorácica)
Porcentaje de pacientes sometidos a ventana subxifoidea para drenaje de taponamiento cardíaco	Medir la incidencia de pacientes con taponamiento cardíaco sometidos a ventana subxifoidea para su drenaje	Porcentaje de pacientes sometidos a ventana subxifoidea por taponamiento cardíaco	40%	Anual	Jefatura de la Unidad Técnica de Cirugía Cardíaca (Cardiotorácica)

7. Bibliografía

1. Imazio, M., & Adler, Y. (2013). Management of pericardial effusion. *European Heart Journal*, 34(16), 1186–1197. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehs372>. Available from: <https://academic.oup.com/eurheartj/article-abstract/34/16/1186/452092?redirectedFrom=fulltext>
2. Sagristá Saulea, J., Almenar Bonet, L., Angel Ferrer, J., Bardají Ruiz, A., Bosch Genover, X., Guindo Soldevila, J., Mercé Klein, J., Permanyer Miralda, C., & Tello de Meneses Becerra, R. (2000). Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en patología pericárdica [The clinical practice guidelines of the Sociedad Española de Cardiología on pericardial pathology]. *Revista Española de Cardiología*, 53(3), 394–412. [https://doi.org/10.1016/s0300-8932\(00\)75105-0](https://doi.org/10.1016/s0300-8932(00)75105-0). Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0300893200751050?via%3Dihub>
3. Najib, M. Q., Ganji, J. L., Raizada, A., Panse, P. M., & Chaliki, H. P. (2011). Epicardial fat can mimic pericardial effusion on transoesophageal echocardiogram. *European journal of echocardiography : the journal of the Working Group on Echocardiography of*

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Diagnóstico y Manejo del Derrame Pericárdico	Código: HECAM-CA-PR-010
		Versión: 1.0
		Fecha elaboración: 30/04/2025
		Página: 14 de 17

- the *European Society of Cardiology*, 12(10), 804.
<https://doi.org/10.1093/ejehocard/jer134>. Available from:
<https://academic.oup.com/ehjcmaging/article-abstract/12/10/804/2396987?redirectedFrom=fulltext>
4. Cheitlin, M. D., Armstrong, W. F., Aurigemma, G. P., Beller, G. A., Bierman, F. Z., Davis, J. L., Douglas, P. S., Faxon, D. P., Gillam, L. D., Kimball, T. R., Kussmaul, W. G., Pearlman, A. S., Philbrick, J. T., Rakowski, H., Thys, D. M., Antman, E. M., Smith, S. C., Jr, Alpert, J. S., Gregoratos, G., Anderson, J. L., ... American Society of Echocardiography (2003). ACC/AHA/ASE 2003 guideline update for the clinical application of echocardiography: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ASE Committee to Update the 1997 Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography). *Circulation*, 108(9), 1146–1162. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000073597.57414.A9>. Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/01.CIR.0000073597.57414.A9>
 5. Adler, Y., Charron, P., Imazio, M., Badano, L., Barón-Esquivias, G., Bogaert, J., Brucato, A., Gueret, P., Klingel, K., Lionis, C., Maisch, B., Mayosi, B., Pavie, A., Ristic, A. D., Sabaté Tenas, M., Seferovic, P., Swedberg, K., Tomkowski, W., & ESC Scientific Document Group (2015). 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *European heart journal*, 36(42), 2921–2964. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv318>. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26320112/>
 6. Horowitz, M. S., Schultz, C. S., Stinson, E. B., Harrison, D. C., & Popp, R. L. (1974). Sensitivity and specificity of echocardiographic diagnosis of pericardial effusion. *Circulation*, 50(2), 239–247. <https://doi.org/10.1161/01.cir.50.2.239>. Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/01.CIR.50.2>
 7. Eisenberg MJ, Dunn MM, Kanth N, Gamsu G, Schiller NB. Diagnostic value of chest radiography for pericardial effusion. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:588-93. DOI: 10.1016/0735-1097(93)90069-d. Available from: DOI: 10.1016/0735-1097(93)90069-d

8. Anexos

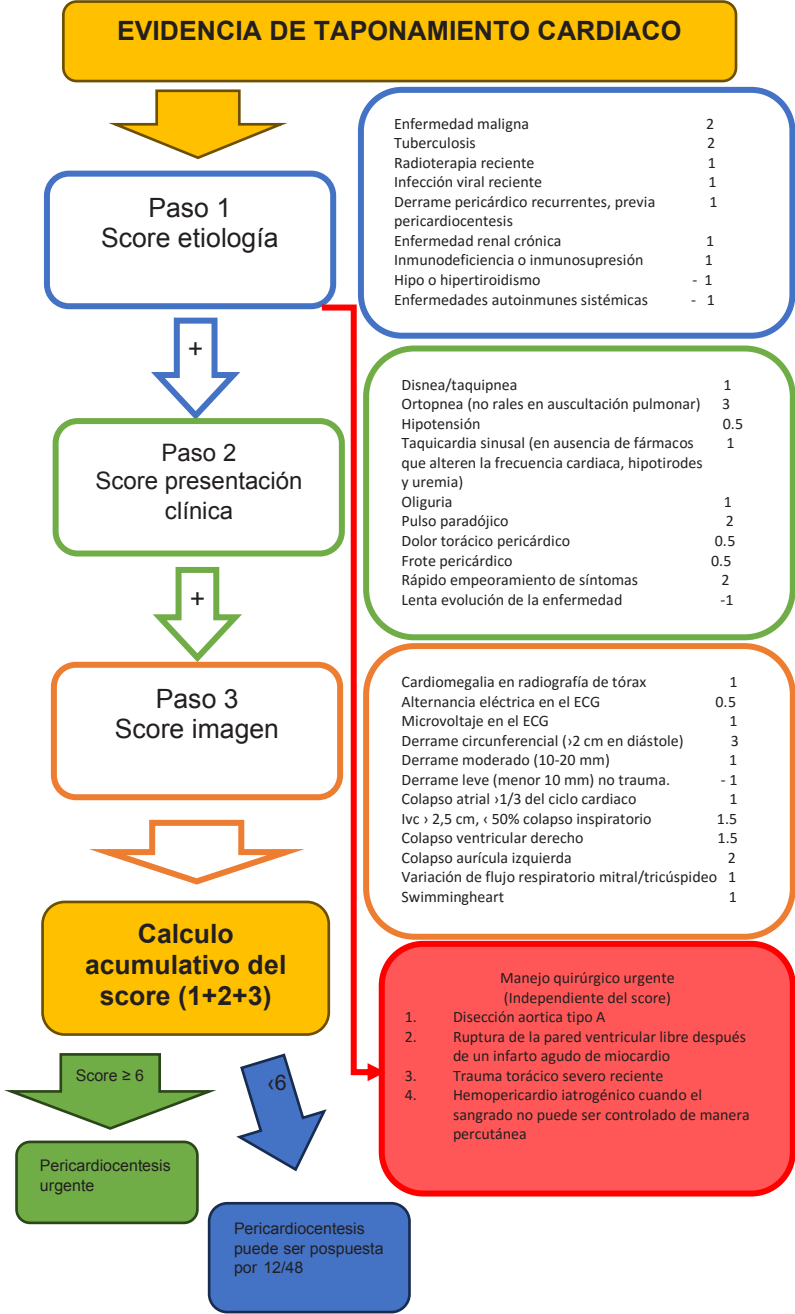
Anexo 1:

- Cronograma de implementación

Id	Nombre de la tarea	Comienzo	Fin	2025													
				Nov	Dic	Ene	Feb	Mar	Abr	May	Jun	Jul	Ag	Sep	Oct	Nov	Dic
1	Elaboración del Protocolo	29/11/2024	29/12/2024	x	x	X	X										
2	Aprobación	01/01/2025	15/01/2025					X									
3	Difusión	16/01/2025	31/01/2025					X	X	X							
4	Implementación	01/02/2025	31/12/2025							x	x	x	x	x	x	x	x



Anexo 2:



Fuente: Elaborado por autores.

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Diagnóstico y Manejo del Derrame Pericárdico	Código: HECAM-CA-PR-010
		Versión: 1.0
		Fecha elaboración: 30/04/2025
		Página: 16 de 17

9. Firmas de los involucrados

Aprobado por: Director Técnico	 Firmado electrónicamente por: HENRY EDUARDO GAIBOR BARBA Validar únicamente con FirmaEC
Revisado por: Coordinador General de Investigación	 Firmado electrónicamente por: CARMEN PATRICIA VILLAVICENCIO BARREUZETA Validar únicamente con FirmaEC
Coordinador General de Control de Calidad	 Firmado electrónicamente por: JORGE SANTIAGO JACOME FLORES Validar únicamente con FirmaEC
Coordinador General de Hospitalización y Ambulatorio	 Firmado electrónicamente por: VICTOR HUGO VITERI PEREZ Validar únicamente con FirmaEC
Jefe de Área de Cirugía	 Firmado electrónicamente por: FRANCISCO JAVIER CALDERON VILLA Validar únicamente con FirmaEC
Jefe de la Unidad Técnica de Cardiotorácica	 Firmado electrónicamente por: DANIELA RAQUEL BENALCAZAR VIVANCO Validar únicamente con FirmaEC
Médico de la Coordinación General de Control de Calidad	 Daniela Raquel Benalcazar Vivanco Time Stamping Security Data



Hospital de Especialidades
Carlos Andrade Marín

Protocolo:
Diagnóstico y Manejo del Derrame
Pericárdico

Código: HECAM-CA-PR-010

Versión: 1.0

Fecha elaboración: 30/04/2025

Página: 17 de 17

Elaborado por:

Medico/a Especialista en Cardiología 1

Médica General en Funciones Hospitalarias



Firmado electrónicamente por:
**MARCO VINICIO
ZAPATA TORRES**

Validar únicamente con FirmaRC



Firmado electrónicamente por:
**JESSICA ALEXANDRA
ONTANEDA MERECI**

Validar únicamente con FirmaRC

10. Control de cambios

No. Versión	Fecha	Descripción del Cambio
1.0	30/04/2025	Creación del Protocolo.



Hospital de Especialidades
Carlos Andrade Marín

PROTOCOLO

Manejo nutricional en el paciente oncológico

*Unidad Técnica de Nutrición
Junio, 2025*



CONTENIDO

1.	Justificación	2
2.	Objetivos.....	2
3.	Glosario de términos / Abreviaciones.....	3
4.	Procedimiento (Plan de Actuación)	3
4.1.	Evaluación inicial del paciente	3
4.2.	Diagnóstico / Identificación de problemas basados en las necesidades	4
4.3.	Plan Terapéutico / Intervenciones no farmacológicas	5
4.4.	Clasificación de severidad / Manejo de complicaciones	9
4.5.	Seguimiento / Evaluación integral	11
4.6.	Recomendaciones/Grado de evidencia	12
5.	Algoritmo de actuación	13
6.	Indicadores	14
7.	Bibliografía.....	15
8.	Anexos.....	16
9.	Firmas de los involucrados.....	20
10.	Control de cambios.....	21

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo Nutricional en el Paciente Oncológico	Código: HECAM-UN-PR-004
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 19/06/2025
		Página: 2 de 21

1. Justificación

En la actualidad el cáncer es diagnosticado con mayor frecuencia en la población ecuatoriana, los tipos más comunes de cáncer son el cáncer de cuello uterino, mama, próstata y estómago.

En el Ecuador, el cáncer tiene una incidencia creciente, siendo la segunda causa de mortalidad general después de las enfermedades cardiovasculares. El manejo integral incluye una nutrición adecuada que favorezca el pronóstico y evite complicaciones relacionadas con un deterioro en el estado nutricional ¹.

Un tamizaje nutricional desde el ingreso del paciente oncológico permite identificar de manera temprana el riesgo nutricional, facilitando la implementación de un adecuado manejo nutricional. De esta manera, se brinda una asesoría adaptada al requerimiento individual según la patología, síntomas gastrointestinales adversos y estado nutricional.

La nutrición en el paciente con cáncer es de vital importancia tanto en la prevención de la enfermedad como en la tolerancia al tratamiento oncológico. Un buen control nutricional incide positivamente en la supervivencia ².

Los alimentos pueden ser un factor etiológico del cáncer, han sido estudiados las grasas, las proteínas, el alcohol, las nitrosamidas y nitrosaminas como factores dietéticos que aumentan el riesgo de padecer ciertos tipos de cáncer. También la forma de procesar los alimentos se puede relacionar con aumentos de incidencia.

La desnutrición en pacientes oncológicos es un problema común y significativo, afectando su calidad de vida, la eficacia del tratamiento y la supervivencia. Las estadísticas indican que entre el 30% y el 80% de los pacientes con cáncer presentan desnutrición, dependiendo del tipo de cáncer y la etapa de la enfermedad ³.

Un manejo multidisciplinario que incluya terapia nutricional debe implementarse desde el diagnóstico del cáncer, y continuar en paralelo a los tratamientos antineoplásicos.

A nivel mundial, la desnutrición relacionada con el cáncer sigue siendo en gran medida desconocida, subestimada y subtratada en la práctica clínica, lo que tiene un impacto significativo en la calidad de vida y los resultados de los pacientes. Esta problemática es particularmente importante en el Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín, al ser un hospital de tercer nivel, en donde se manejan casos complejos de cáncer que requieren una atención integral.

2. Objetivos

Objetivo General:

- Dar al paciente oncológico un tratamiento nutricional eficiente y efectivo, mediante el desarrollo e implementación de lineamientos relevantes centrados en el paciente y en su patología.

Objetivos Específicos:

- Determinar el estado nutricional e identificar los riesgos que puedan afectar el tratamiento y la recuperación del paciente oncológico.
- Especificar el manejo nutricional según el tipo de cáncer y terapia oncológica.
- Prevenir complicaciones y facilitar la adherencia al tratamiento para asegurar que el paciente mantenga una ingesta adecuada que apoye el tratamiento oncológico.
- Capacitar al equipo nutricional en la prevención, detección, abordaje y manejo de la malnutrición, intrahospitalaria en paciente con cáncer.

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo Nutricional en el Paciente Oncológico	Código: HECAM-UN-PR-004
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 19/06/2025
		Página: 3 de 21

3. Glosario de términos / Abreviaciones

- **Malnutrición:** es la carencia, excesos o desequilibrio de la ingesta de energía y/o nutrientes de una persona⁴.
- **Desnutrición:** abarca tanto el retraso del crecimiento, la emaciación, la insuficiencia ponderal y las carencias o insuficiencias de micronutrientes (falta de vitaminas y minerales importantes)⁴.
- **Cáncer:** es un proceso de crecimiento y diseminación incontrolados de células. Puede aparecer prácticamente en cualquier lugar del cuerpo⁴.
- **Síntomas gastrointestinales adversos:** síntomas generados por causa del cáncer o dados por tratamientos oncológicos: quimioterapia o radioterapia. Entre los más comunes encontramos: náusea, vómito, diarrea, estreñimiento, boca seca, entre otros⁴.
- **Morbilidad:** señala la cantidad de personas o individuos considerados enfermos o víctimas de una enfermedad en un espacio y tiempo determinados⁴.
- **Mortalidad:** indican el número de defunciones por lugar, intervalo de tiempo y causa⁴.
- **Pérdida significativa de peso:** refleja una pérdida de peso de hasta 5% en 1 mes, hasta 7% en 3 meses o hasta de 10% en 6 meses⁴.
- **Pérdida severa de peso:** refleja una pérdida de peso mayor a 5% en 1 mes, mayor a 7% en 3 meses o mayor a 10% en 6 meses⁴.
- **Caquexia:** la caquexia es un estado de profunda disminución en el estado general de un individuo. Está en relación con un estado de desnutrición severo⁴.
- **Anorexia:** se trata de la falta de apetito, que se convierte en un rechazo selectivo o total a la alimentación⁴.
- **Neutropenia:** es una reducción del recuento de neutrófilos sanguíneos. Si es severa, aumentan el riesgo y la gravedad de las infecciones bacterianas y micóticas⁴.

4. Procedimiento (Plan de Actuación)

4.1. Evaluación inicial del paciente

a) Historia Clínica Completa

- Datos personales.
- Diagnóstico oncológico: tipo de cáncer, estadio, tratamientos previos y actuales.
- Historia Médica: enfermedades comórbidas, cirugías previas y medicamentos.

b) Valoración antropométrica

- Peso y talla: calcular el índice de masa corporal (IMC).
- Pérdida de peso: evaluar la pérdida de peso reciente (en los últimos 3-6 meses).
- Circunferencias y pliegues cutáneos: para evaluar reservas de grasa y masa muscular.

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo Nutricional en el Paciente Oncológico	Código: HECAM-UN-PR-004
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 19/06/2025
		Página: 4 de 21

c) Valoración dietética

- Ingesta dietética: monitorear y evaluar la ingesta hospitalaria de alimentos y líquidos, así como el recordatorio de 24 horas.
- Cambios en el apetito: porcentaje de ingesta diario, presencia de anorexia o cambios en el gusto.
- Síntomas relacionados con la alimentación: identificar síntomas como náuseas, vómitos, mucositis, estreñimiento o diarrea que puedan afectar la ingesta.

d) Evaluación bioquímica

- Análisis de laboratorio: niveles de proteínas (albúmina, prealbúmina), hemoglobina, y otros marcadores relevantes (como electrolitos y función hepática).
- Inflamación: considerar marcadores inflamatorios que pueden afectar el estado nutricional.

e) Determinación del estado nutricional

- En base a datos antropométricos, bioquímicos y evaluación de patologías.

f) Establecer el plan nutricional en base a evaluación completa

4.2. Diagnóstico / Identificación de problemas basados en las necesidades

a) Detección de malnutrición: utilizar herramientas de cribado como:

- MNA (Mini Nutritional Assessment).
- NRS (Nutritional Risk Screening).
- VGS (Valoración Global Subjetiva).

Clasificar el estado nutricional:

- Normonutrición.
- Riesgo de desnutrición.
- Desnutrición (leve, moderada, severa).

b) Intervención nutricional: definir un plan de intervención basado en:

- Necesidades calóricas y proteicas.
- Suplementación nutricional (oral, enteral o parenteral).
- Modificaciones dietéticas según síntomas.

c) Monitoreo y reevaluación: establecer un plan de seguimiento:

- Reevaluar cada 1-2 semanas.
- Ajustar la intervención según la evolución del estado nutricional y la respuesta al tratamiento.

d) Educación y apoyo

- Proporcionar educación nutricional al paciente y su familia.
- Seguimiento por consulta externa.



4.3. Plan Terapéutico / Intervenciones no farmacológicas

- **Alimentación vía oral:**

La calidad del soporte nutricional en el enfermo portador de un cáncer no varía sustancialmente respecto al de cualquier otro enfermo, pero a la hora de instaurarlo hay que tener en cuenta que el paciente neoplásico presenta alteraciones en el metabolismo de los principios inmediatos, que obligan a variar la calidad y la cantidad de estos⁵.

Cuando la calorimetría indirecta no está disponible para determinar las necesidades de energía, se puede utilizar el siguiente método para estimar los requerimientos de energía total usando el peso corporal del paciente de acuerdo a su condición⁶.

Tabla 1. Requerimiento calórico basado en el peso (kg)

Requerimiento calórico basado en el peso (kg)	
Condición	Requerimiento calórico
Cáncer (sin estrés)	25 kcal/kg/día – 30 kcal/kg/día
Cáncer (ganancia de peso)	30 kcal/kg/día – 35 kcal/kg/día
Cáncer (en estrés)	35 kcal/kg/día
Sepsis	25 kcal/kg/día – 30 kcal/kg/día
Trasplante de células hematopoyéticas	30 kcal/kg/día – 35 kcal/kg/día
Obesidad	21 kcal/kg/día – 25 kcal/kg/día

Fuente: Yalcin S., et al., 2019 ⁷

Los requerimientos proteicos en el paciente oncológico sin estrés son 1-1,5 g/kg/día, y en el paciente con caquexia o estrés metabólico 1,5-2,5 g/kg/día ⁸.

En la mayor parte de los pacientes la vía oral, supervisada por profesionales, es la vía más segura y eficaz. Para ello, como es lógico, hay que asegurarse de que el aparato digestivo funciona adecuadamente y de que el enfermo, según una encuesta dietética, es capaz de mantener una adecuada ingesta calórica proteica⁶. Dependiendo de los síntomas que presente el paciente neoplásico se debe variar la textura, sabor, consistencia y preparaciones de los alimentos. En aquellos pacientes de radioterapia abdominal, la dieta por vía oral debe ser exenta de lactosa y pobre en grasa y residuos. Asimismo, se recomienda que mantengan una dieta rica en fibra fermentable y probióticos⁵.

- Fraccionar la alimentación en 5-6 tiempos de comida con horarios regulares y con espacios de 3 a 4 horas entre cada comida.
- La consistencia se debe modificar según las condiciones generales del paciente y la presencia de síntomas generados en consecuencia del tratamiento.
- Evitar temperaturas extremas.
- Consumir una dieta balanceada la cual incluya frutas y verduras, fuentes de proteína y grasa monoinsaturada y poliinsaturada, así como carbohidratos que constituyen la principal fuente de energía.

El uso de la vía oral exige los siguientes requisitos:

- Buen estado de conciencia.
- Reflejo de deglución conservado.
- Colaboración del paciente.
- Aparato digestivo funcional.

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo Nutricional en el Paciente Oncológico	Código: HECAM-UN-PR-004
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 19/06/2025
		Página: 6 de 21

Tabla 2. Prescripción de dietas según patología oncológica en el Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín

PRESCRIPCIÓN DE DIETA SEGÚN PATOLOGÍA ONCOLÓGICA		
Patología	Indicación de dieta	Observación
Ca esófago	Líquida amplia	-Determinar grado de deglución -Ciclo de quimioterapia
Ca lengua	Líquida amplia	-Determinar grado de deglución -Ciclo de quimioterapia
Ca estómago	Blanda gástrica	-Si es gastrectomizado -Grado de gastrectomía -Síntomas gastrointestinales
Ca colón	Blanda hipograsa	-Colocación de colostomía -Síntomas gastrointestinales
Ca recto	Blanda hipograsa	-Colocación de colostomía -Síntomas gastrointestinales
Ca ano	Blanda hipograsa	-Colocación de colostomía -Síntomas gastrointestinales
LNH	Blanda gástrica	-Síntomas gastrointestinales
Ca mama	Blanda hiperproteica	-Síntomas gastrointestinales
Ca próstata	Blanda hiperproteica	-Síntomas gastrointestinales
Ca pulmón	Blanda hiperproteica	-Síntomas gastrointestinales
Osteosarcoma	Blanda hiperproteica	-Síntomas gastrointestinales -Amputación de miembro
Ca renal	GG	-Síntomas gastrointestinales -Función renal
Ca útero	Blanda hipograsa	-Síntomas gastrointestinales
Ca testículo	Blanda hiperproteica	-Síntomas gastrointestinales
Leucemias	Blanda intestinal	- Neutropenia - Síntomas gastrointestinales
Mielomas	Blanda intestinal	- Neutropenia - Síntomas gastrointestinales
Púrpura trombocitopénica	Blanda intestinal	- Neutropenia - Síntomas gastrointestinales

*Prescripción sujeta a cambios según evaluación diaria

Fuente: Elaborado por autor.

Alimentación en pacientes neutropénicos:

La neutropenia es un momento de especial atención en el cuidado del manejo de los alimentos y su consumo.

Se llama neutropenia a los niveles anormalmente bajos de glóbulos blancos llamados neutrófilos, principal defensa del organismo contra las infecciones. Como resultado, el paciente se encuentra mucho más expuesto a infecciones, sustancias extrañas y enfermedades.

Es por ello que, en los pacientes diagnosticados con neutropenia, es fundamental modificar la prescripción de dieta por parte del médico, para de esta manera garantizar una administración de alimentos totalmente inocuos y nutritivos, de esta forma colaborar en una mejor adherencia



al tratamiento clínico y nutricional, evitando complicaciones en su sistema inmunológico a lo largo de su estancia hospitalaria⁷.

Por este motivo, es fundamental tomar en cuenta los siguientes puntos:

- Administración de dieta con alimentos cocidos y pelados (blanda intestinal).
- Entrega de alimentos en vajilla descartable.
- Educar a paciente sobre correcta higiene de manos antes de consumir alimentos, después de utilizar el baño, después de realizarle algún procedimiento médico o examen.
- Consumir únicamente alimentos administrados dentro del hospital durante su estancia hospitalaria.

El médico deberá coordinar con el personal de nutrición para realizar un control exhaustivo de la dieta administrada, incluyendo la elección de la vajilla, así como de la entrega adecuada de la dieta en los diferentes tiempos de comida por parte del personal auxiliar de dietas.

Es importante que tanto el personal médico como los nutricionistas, informen al paciente los motivos por los que se administra este tipo de dieta y cuidados que se manejarán durante la estancia hospitalaria, garantizando la colaboración por parte del paciente y familiares y una atención integral consentida.

Cuatro pasos básicos para asegurar la seguridad de los alimentos⁸:

Lávese a menudo las manos y las superficies sobre cuales prepara alimentos. Las bacterias pueden propagarse por la cocina, y contagiar las tablas para cortar, los cubiertos y utensilios, las superficies en donde preparan los alimentos e incluso la comida. Lave muy bien las frutas y las verduras. Cambie con frecuencia las esponjas y las toallas que usa.

Separe y no contamine las comidas crudas. Evite la propagación de las bacterias. Cuando toque carne, pollo, mariscos y huevos crudos, mantenga estos alimentos y sus jugos separados de aquellos alimentos que están listos para comer.

Cocine completamente, y a la temperatura apropiada. Inserte un termómetro para alimentos en la parte central de la comida que esté cocinando, para verificar que este suficientemente cocida. Estas deben calentarse a las temperaturas interiores recomendadas por el Departamento de Agricultura de los Estados Unidos (USDA):

Carnes y asados (145°F)
Recetas con huevo (160°F)
Pescado (145°F)
Pechuga de pollo (165°F)
Cerdo (160°F)
Pollo entero (165°F)
Carne de res picada (160°F)
Sobras y guisados (165°F)

Refrigere o congele alimentos que sobren dentro de una hora. El frío retarda el crecimiento de las bacterias dañinas. Para reducir el riesgo de las enfermedades transmitidas por los alimentos, use un termómetro dentro de su refrigerador para asegurarse que la temperatura este bajo 40°F continuamente, y que la del congelador esté bajo 0°F.

Descongele las carnes y el pollo dentro del refrigerador, el horno de microondas, o con agua fría, nunca deje estos alimentos en el mostrador.

Lea las fechas de caducidad y busque señales de deterioro. Es posible que algunos alimentos puedan ser inseguros para ingerir, aunque parezcan y huelan bien. Si tiene alguna duda, tírelo a la basura.

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo Nutricional en el Paciente Oncológico	Código: HECAM-UN-PR-004
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 19/06/2025
		Página: 8 de 21

• Nutrición enteral completa

La Nutrición Enteral (NE) se define como la administración de nutrientes por vía oral o administrada por los distintos intervalos del sistema digestivo a través de sondas específicas u ostomías ⁹.

La principal función de la NE es nutrir y disminuir riesgo de complicaciones asociadas a la abstinencia en el consumo de alimentos, sin comprometer el tubo digestivo.

Ventajas de nutrición enteral:

- Reduce trastornos metabólicos.
- Mejor respuesta inmunológica.
- Mantiene integridad del sistema digestivo.
- Disminuye morbilidad.
- Disminuye riesgo de translocación bacteriana.

Indicaciones para inicio de nutrición enteral:

- Dificultad en ingesta de alimentos vía oral o alteración en capacidad de ingesta
- Alteración en absorción de nutrientes
- Necesidades nutritivas incrementadas
- Reposo intestinal

Métodos de administración de la nutrición enteral:

- **Administración cíclica:** 6 a 8 horas.
- **Administración intermitente:** volúmenes de 300 a 600 mL en 30 a 60 minutos varias veces al día mediante el uso de una bomba de perfusión (preferible).
- **Administración por bolos:** Se pasa de 240 a 400 mL en 20 minutos, espaciando la toma cada 4 a 6 horas.
- **Administración mixta:** Es la administración de nutrición enteral y parenteral farmacológico a la vez con el fin de completar el aporte calórico proteico.
- **Residuo gástrico:** Nos permite evaluar una buena tolerancia de la nutrición enteral administrada a nivel del estómago y se puede medir tanto cuando la dieta se administra en forma intermitente y en forma continua.

• Nutrición parenteral

La nutrición parenteral (NP) es el aporte de macro y micro nutrientes por vía parenteral principalmente para pacientes que requieren una terapia nutricional (desnutridos) por un tiempo mayor a siete días, en donde no se logre un aporte suficiente o tengan contraindicación para alimentación vía oral o enteral. En pacientes oncológicos se prescribe cuando presentan un trastorno nutricional o si es previsible que el tratamiento antineoplásico provocará un trastorno digestivo que dure más de una semana. Sin embargo, la NP presenta un mayor riesgo de infección, por lo que se establece que no es un tratamiento para el cáncer, si no para la desnutrición coexistente con la mejoría parcial de la calidad de vida ⁹.

Indicaciones para nutrición parenteral en pacientes oncológicos

- Malnutrición severa en paciente con disfunción gastrointestinal severa secundaria a proceso neoplásico o al tratamiento del mismo.
- Indicación médica.

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo Nutricional en el Paciente Oncológico	Código: HECAM-UN-PR-004
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 19/06/2025
		Página: 9 de 21

4.4. Clasificación de severidad / Manejo de complicaciones

Recomendaciones específicas en síntomas gastrointestinales adversos vía oral

En pacientes oncológicos es muy común el desarrollo de sintomatología gastrointestinal adversa, debido a los tratamientos a los que son sometidos, quimioterapia y radioterapia¹⁰.

Entre los principales síntomas gastrointestinales encontramos los siguientes:

Estreñimiento:

- Incorporar a la alimentación frutas y verduras con cáscara para favorecer el tránsito intestinal.
- Consumir en ayunas 1 vaso de agua tibia.
- Consumir abundantes líquidos a lo largo del día.
- Crear un hábito intestinal disponiendo de un horario fijo para ir al baño.
- Caminar a lo largo del día.
- Escoger papaya y ciruelas como frutas habituales.
- Escoger: agua, jugo de ciruela pasa, jugos de fruta tibios, café o té descafeinado y limonada tibia.
- Comer un desayuno sustancioso que incluya una bebida caliente, así como alimentos altos en fibra como, por ejemplo, cereal frío o caliente, pan tostado integral y fruta.
- Suplementar la dieta con fibra: salvado de trigo.

Náuseas:

- Comer varias veces al día y en pequeñas cantidades, masticar bien y comer despacio
- Los alimentos salados se toleran mejor que los dulces
- Las texturas secas son más adecuadas que las líquidas
- Las cocciones y preparaciones deben ser sencillas (salsas ligeras, a la plancha, horneado) y poco condimentadas
- Preferir alimentos a temperatura ambiente
- Consumo de alimentos en lugares ventilados
- Oler cáscaras de frutas cítricas: mandarina o naranja

Vómito:

- Mientras se mantengan vómitos se debe suspender alimentación
- Iniciar paulatinamente dieta con líquidos claros
- Progresar consistencias de alimentos y preparaciones
- Seguir con recomendaciones para la náusea

Distorsión de gusto:

- Realizar enjuagues bucales antes de comer
- Mantener una correcta higiene oral
- Uso de cubiertos de plástico y vasos de boca pequeña
- Evitar el consumo de té, café, chocolate debido a su sabor amargo
- Incrementar el consumo de frutas cítricas ya que desaparecen el sabor metálico de la boca
- Preferir el uso de condimentos naturales (hierbas)
- Preferir preparaciones tipo hervido

Boca seca:

- Ofrecer alimentos líquidos o con salsas añadidas
- Tomar de 6-8 vasos de agua al día

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo Nutricional en el Paciente Oncológico	Código: HECAM-UN-PR-004
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 19/06/2025
		Página: 10 de 21

- Ofrecer alimentos que promuevan la masticación para generar una mayor producción de saliva
- Evitar alimentos secos y empalagosos
- Deshacer cubitos de hielo para hidratar la zona bucal
- Antes de comer, masticar chicle sin azúcar si es posible para promover la salivación
- Zumos de frutas cítricas favorecen la salivación

Irritación de garganta y boca:

- Consumir alimentos de textura blanda
- Fraccionar la ingesta en 7 comidas de poco volumen
- Preferir alimentos con temperatura ambiente o fríos
- Evitar la ingesta de productos irritantes
- Asegurar una ingesta suficiente de líquidos
- Ingerir bocados pequeños y masticar adecuadamente antes de deglutir
- Evitar alimentos secos
- Mantener una adecuada hidratación
- Mantener hielo en la boca o bebida heladas
- Enjuagues bucales constantes
- Cocinar estofados o guisados caldosos, o combine los alimentos con salsas blandas para que sean más fáciles de tragar
- Usar un sorbete para beber líquidos
- Enjuagar la boca varias veces al día con agua o con bicarbonato (combine un litro de agua y una cucharada de bicarbonato) para quitar restos de comida y para que sane más rápido
- Evitar enjuagues comerciales, ya que la mayoría contienen alcohol, y éste es demasiado irritante
- Usar un cepillo de dientes con cerdas suaves

Dificultad en la deglución:

- Incluir alimentos ácidos y sustancias frías ya que desencadenan el mecanismo de deglución.
- Modificar la textura y consistencia de los alimentos según tolerancia.
- Fraccionar la alimentación en 6 comidas de pequeños volúmenes.
- En caso de disfagia a líquidos, proceder a espesarlos con harinas, leche en polvo, gelatina
- Respirar profundamente antes de tratar de tragar.
- Exhalar después de tragar.
- Tomar líquidos entre comidas en lugar de con comidas para que no se sienta lleno tan rápido. Preferir líquidos a temperatura ambiente sean más fáciles de tragar.
- Los alimentos en puré no deben ser demasiado espesos. Dilúyalos usando caldo, salsas, leche o agua.
- Evitar bebidas muy frías o muy calientes.

Diarrea:

- Beber líquidos frecuentemente (agua e infusiones).
- Consumir preparaciones sencillas (hervidos, plancha, horneados).
- Preferir alimentos a temperatura ambiente.
- Los lácteos pueden ser sustituidos por preparados de leche sin lactosa.
- Evitar alimentos excesivamente grasos.

Falta de apetito:

- Modificar el horario de comida ofreciendo comidas completas a las horas de mayor apetito.
- Variar su dieta.
- Experimentar con recetas nuevas, sabores, especias y diferentes tipos de comida.
- Consumir pequeñas cantidades de alimentos varias veces al día.



- Evitar beber líquidos durante la comida.
- Estimular el apetito con ejercicio ligero (p. ej., caminar).
- Ingerir suplementos nutricionales.
- Ingerir alimentos de alto aporte proteico- energético.
- Evitar olores y sabores fuertes si estos son molestos.

Contraindicaciones de nutrición enteral:

Existen ciertas patologías que impiden el inicio de NE ⁹:

- Obstrucción intestinal.
- Íleo paralítico.
- Fístulas gastrointestinales con alto débito.
- Pancreatitis severa.
- Perforación gastrointestinal.
- Hiperémesis persistente mediante fármacos.
- Quilotórax.
- Enfermedades inflamatorias del colon.

Contraindicaciones para la nutrición parenteral:

- Tubo digestivo funcional.
- El pronóstico del paciente por su enfermedad, no justifica un procedimiento invasivo debido a que el riesgo y costos son mayores a los beneficios.
- Inestabilidad hemodinámica.
- Paciente puede ingerir y absorber suficientes nutrientes por vía oral o por nutrición enteral.

4.5. Seguimiento / Evaluación integral

- Identificar los pacientes con malnutrición o con riesgo nutricional aumentado, valoración preliminar del estado nutricional del paciente en el momento del diagnóstico de la enfermedad oncológica.
- Brindar asesoramiento nutricional en la primera fase, el esfuerzo debe encaminarse a que el paciente reciba una información nutricional básica y recomendaciones dietéticas dirigidas a la realización de una dieta tradicional saludable, adecuada a sus necesidades, gustos y sintomatología.
- Apoyar con recomendaciones nutricionales frente a las complicaciones y sintomatología de impacto nutricional (anorexia, síntomas gastrointestinales, saciedad temprana, disminución del apetito, disgeusia entre otros), o producida por el tratamiento aplicado, quimioterapia (QTP) o radioterapia (RTP), fiebre, neutropenia y trombocitopenia.
- Mejorar el estado funcional y estimular la función inmune.
- Mantener el balance energético y un peso saludable.

Tabla 3. Elementos a monitorear durante el tratamiento nutricional del paciente

	Herramienta y rangos de monitoreo
Conocimiento, actitud y practica alimentaria	Medición de conocimiento, cambio conductual y adherencia al plan.
Ingesta nutricional	-Monitoreo de consumo por observación directa y métodos de medición cuantitativa, especialmente consumo proteico calórico, número de comidas, aversiones, suplementación. -Monitoreo de balance hídrico. -Revisar y comparar progreso con metas nutricionales, establecer de ser necesario criterios para inicio de intervenciones como incremento de aporte calórico.
Composición corporal	Monitoreo de peso corporal, medición de reservas de tejido adiposo y

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo Nutricional en el Paciente Oncológico	Código: HECAM-UN-PR-004
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 19/06/2025
		Página: 12 de 21

	de reservas de masa muscular, circunferencia de pantorrilla, perímetro abdominal.
Parámetros bioquímicos	Precaución durante el monitoreo e interpretación de la bioquímica del paciente tener en cuenta las alteraciones que pudieran ocurrir derivada de la interacción de fármacos utilizados en la quimioterapia.
Mejoría de cicatrización y tolerancia al tratamiento (radioterapia - quimioterapia)	Adaptar la dieta en referencia a necesidades extras de proteínas, vitamina C y zinc. Adaptar la dieta tomando en cuenta la sintomatología y complicaciones de impacto nutricional.
Mejor capacidad funcional	Monitoreo de fuerza en el apretón de manos.

Fuente: Elaborado por autor.

Elegir las medidas estandarizadas que cambian de una manera clínicamente significativa para demostrar los resultados de la nutrición intervenciones.

Derivaciones para apoyo de otras especialidades:

- Terapia física
- Terapia respiratoria
- Grupo de soporte nutricional
- Psicología / Psiquiatría
- Especialidades acorde a etiología de la desnutrición.
- Gastroenterología
- Terapia de dolor
- Cuidados paliativos
- Trabajo Social
- Terapia intensiva
- Odontología
- Coloproctología
- Cirugía General

4.6. Recomendaciones/Grado de evidencia

Evaluación nutricional: realizar una valoración nutricional inicial para identificar desnutrición y riesgo nutricional (Nivel de evidencia: A) ⁹.

Aporte calórico y proteico: aumentar la ingesta calórica y proteica según las necesidades del paciente, con un enfoque en 25-30 kcal/kg/día y 1.2-2.0 g/kg/día de proteínas (Nivel de evidencia: A) ⁸.

Suplementos nutricionales: considerar el uso de suplementos orales para pacientes con ingesta insuficiente (Nivel de evidencia: A) ¹¹.

Manejo de efectos secundarios: adaptar la dieta a los síntomas relacionados con el tratamiento, como náuseas, mucositis y pérdida de apetito (Nivel de evidencia: B) ⁶.

Dieta individualizada: crear un plan de alimentación personalizado que tome en cuenta las preferencias, el estado clínico y los tratamientos específicos (Nivel de evidencia: B) ⁶.

Hidratación: mantener una adecuada hidratación, adaptando la ingesta de líquidos a las necesidades y tolerancia del paciente (Nivel de evidencia: B) ⁶.

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo Nutricional en el Paciente Oncológico	Código: HECAM-UN-PR-004
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 19/06/2025
		Página: 13 de 21

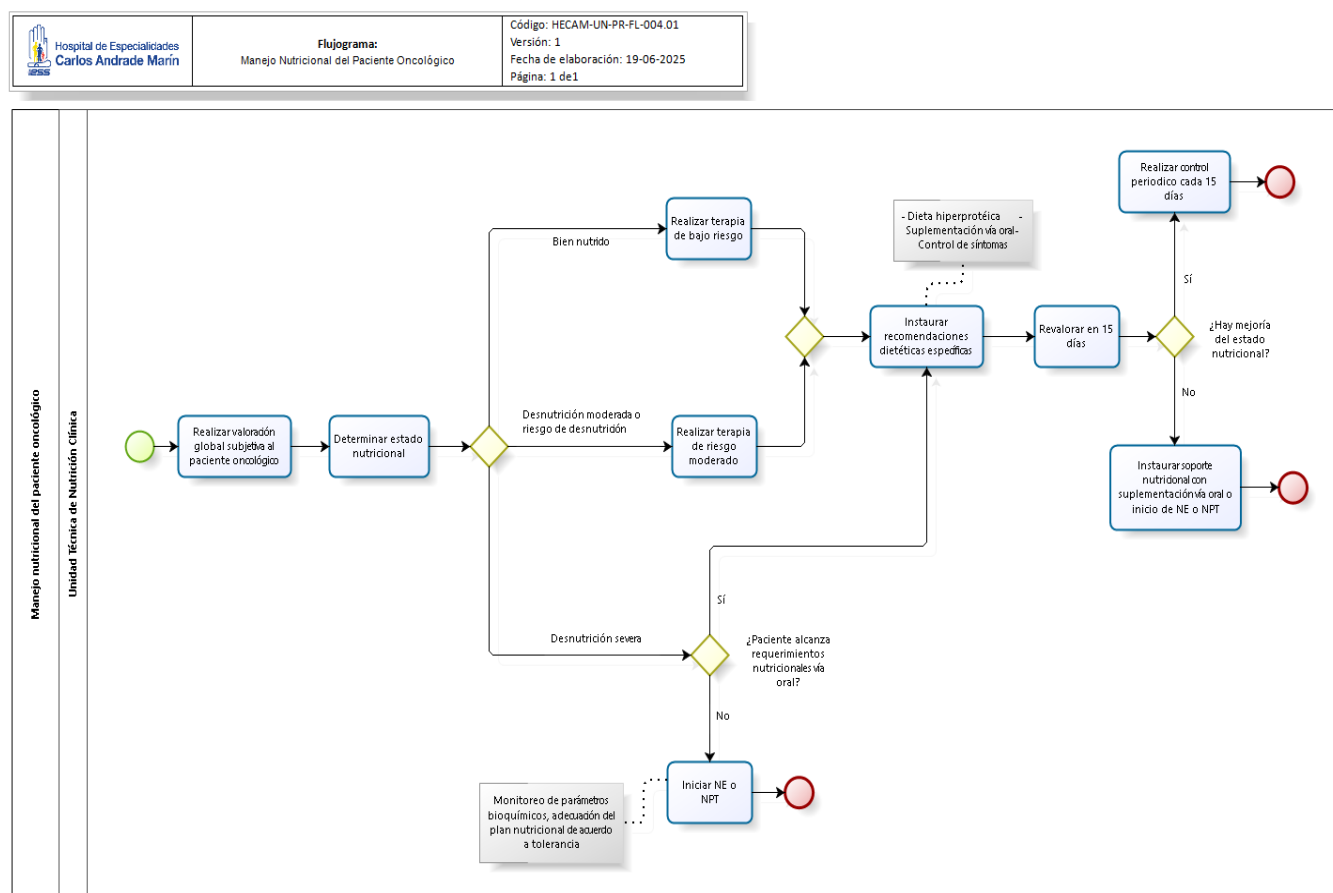
Educación y apoyo: proporcionar educación nutricional y apoyo psicológico para mejorar la adherencia y el bienestar general (Nivel de evidencia: B) ⁶.

Intervención multidisciplinaria: involucrar a un equipo multidisciplinario, incluyendo nutricionistas, oncólogos y enfermeros, para un manejo integral (Nivel de evidencia: C) ¹¹.

Implementar estas recomendaciones puede ayudar a mejorar la calidad de vida del paciente oncológico y reducir el riesgo de desnutrición durante el tratamiento.

5. Algoritmo de actuación

Figura 1. Flujograma: HECAM-UN-PR-FL-004.01 Manejo Nutricional del Paciente Oncológico, Versión: 1



Fuente: Elaborado por autor.

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo Nutricional en el Paciente Oncológico	Código: HECAM-UN-PR-004
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 19/06/2025
		Página: 14 de 21

6. Indicadores

Para monitorear la evaluación nutricional en pacientes oncológicos hospitalizados, es fundamental considerar varios indicadores que reflejen su estado nutricional y evolución ¹².

INDICADORES	TIPO	OBJETIVO	FORMULA	META
DIAGNOSTICO	Tasa de prevalencia de malnutrición en pacientes oncológicos	Evaluar la magnitud del problema de malnutrición en los pacientes oncológicos y el impacto de las intervenciones nutricionales.	Tasa de prevalencia = Número de pacientes malnutridos/Número total de pacientes evaluados X 100	< 30% Aunque la malnutrición es frecuente en oncología, se espera reducir su prevalencia a menos del 30% con intervención oportuna.
SEGUIMIENTO	Número de sesiones de educación nutricional por paciente	Evaluar la implementación de programas educativos sobre nutrición que promuevan hábitos saludables en pacientes oncológicos	Promedio de sesiones educativas = Número total de sesiones educativas/Número total de pacientes tratados	≥ 3 sesiones por paciente Lo ideal es brindar al menos 3 sesiones (evaluación inicial, seguimiento y cierre/intervención) por paciente durante su tratamiento.
	Proporción de pacientes que alcanzan su peso ideal o metas nutricionales	Evaluar el impacto de los planes nutricionales personalizados en la recuperación del estado nutricional de los pacientes	Proporción de pacientes que alcanzan metas = \ Número de pacientes que alcanzan sus objetivos nutricionales/Número total de pacientes x 100	≥ 60% Se espera que al menos el 60% de los pacientes logren sus objetivos nutricionales tras la intervención.
TRATAMIENTO	Porcentaje de ingesta de la bandeja hospitalaria	Evaluar la efectividad de la adecuación de la dieta hospitalaria	Adherencia a la dieta= Número de pacientes con ingesta superior al 50% /Número total de pacientes encuestados X 100	≥ 50% La mayoría de los pacientes debe consumir más del 50% de su ración para asegurar adecuada nutrición.
	Proporción de pacientes que reciben suplementación vía oral o nutrición enteral	Evaluar la gravedad de la malnutrición y determinar la necesidad de intervenciones nutricionales especializadas.	Proporción de pacientes con soporte nutricional = Número de pacientes que reciben suplementación oral o nutrición enteral/Número total de pacientes con indicación de	≥ 70% Se espera que al menos el 70% de los pacientes con indicación reciban soporte nutricional adecuado.



			soporte nutricional X 100	
RESULTADOS	Proporción de pacientes con mejora nutricional después de la intervención	Evaluar la efectividad de las intervenciones nutricionales	Proporción de mejora = Número de pacientes con mejora nutricional/Número total de pacientes tratados X 100	≥ 50% Se busca lograr mejoras medibles en al menos la mitad de los pacientes tras intervención nutricional.
	Tasa de reingresos hospitalarios debido a complicaciones nutricionales	Evaluar la calidad de la terapia nutricional y la prevención de complicaciones.	Tasa de reingresos= Número de reingresos por complicaciones nutricionales/Número total de pacientes dados de alta X 100	< 10% Una tasa de reingreso menor al 10% refleja un manejo nutricional adecuado en el alta hospitalaria.

Fuente: Elaborado por autor.

7. Bibliografía

1. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Informe sobre la situación del cáncer en Ecuador [Internet]. 2022. Quito: Ministerio de Salud Pública; [citado 08 mayo 2025]. <https://www.salud.gob.ec/diagnostico-y-deteccion-oportunas-son-claves-para-detectar-el-cancer/>
2. Bossi P, De Luca R, Ciani O, D'Angelo E, Caccialanza R. Malnutrition management in oncology: An expert view on controversial issues and future perspectives. Front Oncol [Internet]. 2022;12:910770. DOI: <http://dx.doi.org/10.3389/fonc.2022.910770>. Available from: <https://www.frontiersin.org/journals/oncology/articles/10.3389/fonc.2022.910770/full>
3. Arends J. Malnutrition in cancer patients: Causes, consequences and treatment options. Eur J Surg Oncol [Internet]. 2024;50(5):107074. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejso.2023.107074>. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37783594/>
4. Da Prat V, Colombo E, Preziati G, Perrone L, Serra F, Caccialanza R, et al. The complex reality of malnutrition management in oncology. Ann Res Oncol [Internet]. 2023;03(02):59. DOI: <http://dx.doi.org/10.48286/aro.2023.66>. Available from: <https://www.annals-research-oncology.com/the-complex-reality-of-malnutrition-management-in-oncology/>
5. Wynter Blyth AW. A dictionary of hygiene and public health. Legare Street Press; 2023. ISBN-13 : 978-1021251701. Available from: <https://www.amazon.com/Dictionary-Hygiene-Public-Health/dp/1021251704>
6. Muscaritoli M, Arends J, Bachmann P, Baracos V, Barthelemy N, Bertz H, et al. ESPEN practical guideline: Clinical Nutrition in cancer. Clin Nutr [Internet]. 2021;40(5):2898–913. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.clnu.2021.02.005>. Available from: <https://www.espen.org/files/ESPEN-Guidelines/ESPEN-practical-guideline-clinical-nutrition-in-cancer.pdf>
7. Yalcin S, Gumus M, Oksuzoglu B, Ozdemir F, Evrensel T, Sarioglu AA, et al. Nutritional aspect of cancer care in medical oncology patients. Clin Ther [Internet]. 2019;41(11):2382–96. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.clinthera.2019.09.006>. Available from: [https://www.clinicaltherapeutics.com/article/S0149-2918\(19\)30483-7/fulltext](https://www.clinicaltherapeutics.com/article/S0149-2918(19)30483-7/fulltext)
8. Ford KL, Arends J, Atherton PJ, Engelen MPKJ, Gonçalves TJM, Laviano A, et al. The importance of protein sources to support muscle anabolism in cancer: An expert group opinion. Clin Nutr [Internet]. 2022;41(1):192–201. DOI:

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo Nutricional en el Paciente Oncológico	Código: HECAM-UN-PR-004
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 19/06/2025
		Página: 16 de 21

- <http://dx.doi.org/10.1016/j.clnu.2021.11.032> . Available from:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34891022/>
9. Chow R, Bruera E, Chiu L, Chow S, Chiu N, Lam H, et al. Enteral and parenteral nutrition in cancer patients: a systematic review and meta-analysis. Ann Palliat Med [Internet]. 2016;5(1):30–41. DOI: <http://dx.doi.org/10.3978/j.issn.2224-5820.2016.01.01>. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26841813/>
 10. Mahan LK, Raymond JL. Grause: Dietoterapia. 14. ed. St. Louis: Elsevier; 2013. Disponible en: <https://biblioteca.ucuenca.edu.ec/digital/s/biblioteca-digital/ark:/25654/442#?c=0&m=0&s=0&cv=0>
 11. Sa-Nguansai S, Pintasiri P, Tienchaiananda P. Efficacy of oral nutritional supplement in cancer patients receiving chemotherapy: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Ann Palliat Med [Internet]. 2024;13(2):260–72. DOI: <http://dx.doi.org/10.21037/apm-23-558>. Available from: <https://apm.amegroups.org/article/view/122881/html>
 12. Lu Shin KN, Mun CY, Shariff ZM. Nutrition indicators, physical function, and health-related quality of life in breast cancer patients. Asian Pac J Cancer Prev [Internet]. 2020;21(7):1939–50. PMID: 32711419. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7573431/>

8. Anexos

Anexo 1: Cronograma de manejo nutricional del paciente oncológico

a. Día 1: Ingreso del paciente a hospitalización

*Identificación de malnutrición. Responsable nutricionista a cargo

- Tamizaje nutricional (MNA, VGS)
- Valoración nutricional (En formato: Registro de datos para valoración nutricional objetiva. Código. SGC-UN-FR-074)
 - o Datos personales, hábitos
 - o Evaluación antropométrica
 - o Diagnóstico, antecedentes patológicos y quirúrgicos
 - o Pruebas de laboratorio
 - o Recordatorio de 24 horas
 - o Plan nutricional: definir objetivos nutricionales, tipo de dieta (oral, suplementación, nutrición enteral o parenteral).

b. Siguiendo días de hospitalización. Responsable nutricionista a cargo

Seguimiento

*Alcanzar metas nutricionales

- Reevaluación completa: repetir la evaluación antropométrica y revisión de laboratorio después de 1 semana de su ingreso

*Educación nutricional

- Pase de visita diario para dar educación nutricional y asegurar adherencia del paciente a dieta hospitalaria.
- Seguimiento diario de tolerancia a suplementación oral, nutrición enteral o parenteral.

*Tratamiento

*Suplementación oral o dieta enteral y parenteral



Desde su ingreso hasta el alta dar terapia nutricional con adecuación de dieta y suplementación nutricional, o inicio de dieta enteral/parenteral completa o complementaria según las necesidades del paciente.

***Adherencia a la dieta**

- Monitoreo diario y registro de ingesta dietética en 3 tiempos de comida.

c. Último día de hospitalización. Responsable nutricionista a cargo

***Resultados**

*Asesoría nutricional y evaluación final estado nutricional al alta

*Registrar el estado nutricional al alta para compararlo con su próximo reingreso y ver su relación con complicaciones nutricionales

Este cronograma es flexible y puede adaptarse según el progreso del paciente y las directrices del equipo multidisciplinario del hospital.

Anexo 2: Valoración Global Subjetiva

A. Historia Clínica

1. Peso corporal

Pérdida en los últimos 6 meses

Total: _____ Porcentaje: _____ %

Variaciones en las últimas dos semanas:

- ☐ Aumento
- ☐ Sin cambio
- ☐ Disminución

2. Cambios en el aporte dietético

NO

SÍ

Duración semanas. _____ Tipo:

- ☐ Dieta oral sólida insuficiente
- ☐ Dieta oral líquida hipocalórica
- ☐ Dieta oral líquida exclusivamente
- ☐ Ayuno completo

3. Síntomas gastrointestinales de duración superior a 2 semanas

- ☐ Ninguno
- ☐ Náuseas
- ☐ Vómitos
- ☐ Diarrea
- ☐ Disfagia
- ☐ Dolor abdominal
- ☐ Anorexia

4. Capacidad funcional

- ☐ Completa

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo Nutricional en el Paciente Oncológico	Código: HECAM-UN-PR-004
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 19/06/2025
		Página: 18 de 21

- ☐ Disfunción Duración semanas. Tipo:
- ☐ Trabajo limitado
- ☐ Ambulante
- ☐ Encamado

5. Enfermedad y su relación con los requerimientos nutricionales

Demandas metabólicas (estrés):

Diagnóstico primario

- ☐ No estrés
- ☐ Estrés bajo
- ☐ Estrés moderado
- ☐ Estrés alto

B. Examen físico

(Para cada opción especificar: 0 = normal; 1+ = leve; 2+ = moderado; 3+ = severo)

Pérdida de grasa subcutánea (tríceps, tórax): _____

Edemas maleolares: _____

Ascitis: _____

Pérdidas de masa corporal (cuádriceps, deltoides): _____

Edemas sacros: _____

C. Estimación de la VSG (seleccionar una opción)

A = Bien nutrido

B = Riesgo o sospecha de desnutrición

C = Desnutrición severa



Anexo 3. Valoración Nutricional según modelo de atención SOAP

S	Sexo:	Ocupación:
	Edad:	Actividad Física:
	Estado Civil:	Fuma:
	Instrucción:	Alcohol:
	Lugar de residencia:	Con quien vive:
O	Datos antropométricos:	Datos Clínicos:
	Estatura:	Diagnóstico Médico:
	Peso Actual:	APF
	Peso Usual	APP
	IMC PT CM %PI %PP	Signos Físicos:
	PT CM %PI %PP	
	Otros datos:	Síntomas Gastrointestinales:
		Apetito: Deglución: Masticación: Defecación:
	Datos dietéticos: Recordatorio 24 horas: Desayuno: ½ mañana: Almuerzo: ½ tarde: Cena: Agua:	Medicamentos: Suplementos: Hierbas: Intolerancias, aversiones: Preferencias:
	Datos bioquímicos:	
A	Diagnostico nutricional:	
P	Plan de manejo nutricional:	
	Monitoreo/Control:	
	Alta Nutricional:	

NUTRICIONISTA HCAM _____

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo Nutricional en el Paciente Oncológico	Código: HECAM-UN-PR-004
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 19/06/2025
		Página: 20 de 21

9. Firmas de los involucrados

Aprobado por: Director Técnico	 Firmado electrónicamente por: HENRY EDUARDO GAIBOR BARBA Validar únicamente con FirmaEC
Revisado por: Coordinador General de Investigación	 Firmado electrónicamente por: FREUD CACERES AUCATOMA Validar únicamente con FirmaEC
Coordinador General de Control de Calidad	 Firmado electrónicamente por: CARMEN PATRICIA VILLAVICENCIO BARREZUETA Validar únicamente con FirmaEC
Coordinador General de Hospitalización y Ambulatorio	 Firmado electrónicamente por: JORGE SANTIAGO JACOME FLORES Validar únicamente con FirmaEC
Jefe de Área Clínica	 Firmado electrónicamente por: CRISTIAN EDUARDO CEVALLOS SALAS Validar únicamente con FirmaEC
Jefe de la Unidad de Nutrición	 Firmado electrónicamente por: KAREN ALEJANDRA SANTANA VILLAVICENCIO Validar únicamente con FirmaEC
Médico de la Coordinación General de Control de Calidad	 Firmado electrónicamente por: DANIELA RAQUEL BENALCAZAR VIVANCO Validar únicamente con FirmaEC



Hospital de Especialidades
Carlos Andrade Marín

Protocolo:
Manejo Nutricional en el Paciente Oncológico

Código: HECAM-UN-PR-004

Versión: 1

Fecha elaboración: 19/06/2025

Página: **21 de 21**

Elaborado por:

Analista de Nutrición 2



Firmado electrónicamente por:
**VANESSA CRISTINA
MORALES GARZON**
Validar únicamente con FirmasEC

10. Control de cambios

No. Versión	Fecha	Descripción del Cambio
1.0	19/06/2025	Creación del Protocolo.



Hospital de Especialidades
Carlos Andrade Marín

PROTOCOLO

Abordaje diagnóstico, tratamiento y seguimiento multidisciplinario de pacientes pediátricos con acondroplasia

*Unidad Técnica de Pediatría
Mayo, 2025*



CONTENIDO

1.	Justificación	2
2.	Objetivos.....	2
3.	Glosario de términos / Abreviaciones.....	3
4.	Procedimiento (Plan de Acción/Actuación)	3
4.1.	Evaluación inicial del paciente	3
4.2.	Diagnóstico / Identificación de problemas basados en las necesidades	4
4.3.	Plan Terapéutico / Intervenciones no farmacológicas	5
4.4.	Clasificación de severidad / Manejo de Complicaciones	6
4.5.	Plan de Egreso de la Unidad/Seguimiento / Evaluación integral.....	6
4.6.	Nivel de evidencia y grado de recomendaciones.....	8
5.	Algoritmo de actuación.....	10
6.	Indicadores	10
7.	Bibliografía.....	11
8.	Anexos.....	12
9.	Firmas de los involucrados.....	17
10.	Control de cambios.....	18

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Abordaje diagnóstico, tratamiento y seguimiento multidisciplinario de pacientes pediátricos con acondroplasia	Código: HECAM-PE-PR-009
		Versión: 1.0
		Fecha elaboración: 14/05/2025
		Página: Página 2 de 18

1. Justificación

La acondroplasia es la displasia ósea más frecuente, con una prevalencia estimada de 3,72–4,6 por 100 000 nacimientos.¹

Dicha displasia se produce por una variante patogénica en heterocigosis en el gen *FGFR3*, situado en el cromosoma 4p16.3, que codifica el receptor del factor de crecimiento fibroblástico tipo 3, que se traduce en una ganancia de función por parte del receptor mediante la activación de la vía de señalización MAPK, inhibiendo la proliferación y diferenciación de los condrocitos en la placa crecimiento.²

Es causada por una variante patogénica en el receptor 3 del factor de crecimiento de fibroblastos (FGFR3) y se caracteriza por talla baja desproporcionada, macrocefalia, prominencia frontal, hipoplasia medio facial y manos en tridente.^{2,3}

Esta alteración produce un conjunto de comorbilidades esqueléticas derivadas de la afectación de la osificación endocondral (huesos largos y esqueleto axial), produciendo un fenotipo característico con talla baja disarmónica, acortamiento rizomérico de miembros, macrocefalia, frente abombada, hipoplasia medio facial y mano en tridente.³

La media de la estatura en adultos es de 130 cm (120-145 cm) en hombres y de 125 cm en mujeres (115-137 cm), de acuerdo a las tablas de crecimiento específicas. Esto corresponde a una estatura promedio poblacional de -6 a -7 DE.³

Desde la primera infancia, las complicaciones generalmente son la estenosis del foramen magnum con compresión cérvico-medular y trastornos respiratorios tales como apnea obstructiva del sueño, aumentando el riesgo de muerte súbita.⁴

Durante la infancia, la hipotonía se asocia con cifosis toracolumbar, así como el retraso en la motricidad gruesa. Posteriormente, por la presencia de lordosis lumbar exagerada, genuvarum, limitación en la extensión de codos, condiciona a largo plazo dolor, discapacidad y la limitación de la movilidad y de la realización de las actividades diarias.⁵

Se realiza este protocolo con el fin de normatizar la atención de los pacientes con acondroplasia, así como la implementación de tratamientos médicos precoces y el inicio y seguimiento del tratamiento con vosoritida para mejorar la calidad de vida de los pacientes.

2. Objetivos

Objetivo General:

- Establecer un protocolo estandarizado para el diagnóstico oportuno, seguimiento clínico y tratamiento médico de los pacientes pediátricos con acondroplasia, mediante un enfoque integral y multidisciplinario que garantice una atención de calidad, centrada en las necesidades específicas de esta condición.

Objetivos Específicos:

- Establecer los criterios clínicos y pruebas de laboratorio necesarias para el diagnóstico oportuno de la acondroplasia en pacientes pediátricos.
- Normatizar el seguimiento médico periódico de los pacientes con acondroplasia.
- Definir los criterios de inicio y las pautas para la administración del tratamiento con vosoritida.
- Determinar los criterios clínicos y técnicos para la suspensión o ajuste del tratamiento médico con vosoritida.

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Abordaje diagnóstico, tratamiento y seguimiento multidisciplinario de pacientes pediátricos con acondroplasia	Código: HECAM-PE-PR-009
		Versión: 1.0
		Fecha elaboración: 14/05/2025
		Página: Página 3 de 18

3. Glosario de términos / Abreviaciones

- **Acondroplasia (ACH):** es la forma más frecuente de enanismo. Se trata de una alteración ósea de origen cromosómico, caracterizada porque todos los huesos largos están acortados simétricamente, siendo normal la longitud de la columna vertebral, lo que provoca un crecimiento disarmónico del cuerpo.⁴
- **Velocidad de crecimiento (VAC):** es el incremento de talla en un determinado periodo de tiempo, expresada en cm al año ⁶
- **Edad ósea (EO):** es un indicador de madurez esquelética y biológica del individuo, se valora a través de radiografía de mano principalmente.⁶
- **Hipocondroplasia:** es una forma más leve de enanismo. Las personas con hipocondroplasia también tienen extremidades cortas, pero la desproporción es menos marcada, generalmente hay herencia de los padres.⁷
- **FGFR3:** el receptor 3 del factor de crecimiento de fibroblastos, desempeña un papel esencial en la proliferación, diferenciación del condrocito⁸
- **Vosoritida:** es un análogo del péptido natriurético tipo C (CNP). Reduce los efectos de RFCF3 hiperactivos. ⁵

4. Procedimiento (Plan de Acción/Actuación)

- Evaluación inicial del paciente: se evaluarán las características clínicas del paciente, solicitud de exámenes complementarios con el objetivo de esclarecer el diagnóstico.
- Diagnóstico diferencial: realizar un diagnóstico diferencial con otras causas de talla baja.
- Diagnóstico de acondroplasia: se describen los exámenes complementarios que se deben solicitar para el diagnóstico a los pacientes con características clínicas.
- Tratamiento: se aborda el tratamiento médico único disponible para esta patología desde su diagnóstico hasta la transición en la etapa adulta.

4.1. Evaluación inicial del paciente

En los pacientes que acuden a la consulta de Endocrinología pediátrica, con sospecha clínica de acondroplasia, se realiza una historia clínica, exámenes de laboratorios y valoraciones multidisciplinarias por los servicios de: genética, neurocirugía pediátrica, otorrinolaringología, neumología pediátrica, traumatología, cardiología pediátrica, y psicología.

- **Historia clínica**

- **Anamnesis**

Antecedentes familiares:

Talla de la madre y el padre: potencial genético de crecimiento
Edad de los padres (avanzada)

Antecedentes familiares y personales:

La sospecha diagnóstica se inicia durante el embarazo con la presencia en la ecografía materna con presencia de acortamiento rizomélico, incurvación del fémur y desaceleración del crecimiento del fémur a partir de la semana 26, proporción longitud fémur/longitud pie <1,

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Abordaje diagnóstico, tratamiento y seguimiento multidisciplinario de pacientes pediátricos con acondroplasia	Código: HECAM-PE-PR-009
		Versión: 1.0
		Fecha elaboración: 14/05/2025
		Página: Página 4 de 18

braquidactilia con mano en tridente, tórax estrecho sin hipoplasia pulmonar, perfil facial (frente prominente, hipoplasia medifacial y puente nasal aplanado), crestas ilíacas redondeadas y planas y polihidramnios.

- **Examen físico**

- **Antropometría:**

Peso, talla, medición de segmentos corporales, brazada, IMC, relación de segmentos corporales. Velocidad de crecimiento, desarrollo puberal: estadio de Tanner. Clínicamente se caracterizan por talla baja disarmónica, desproporción corporal caracterizado por extremidades cortas (húmero y fémur), tronco relativamente largo, cabeza grande y limitación en la flexión de los codos y caderas, manos en tridente, pies cortos y anchos. Protuberancia frontal y parietal con hipoplasia medio facial. Lordosis marcada y abdomen prominente.

4.2. Diagnóstico / Identificación de problemas basados en las necesidades

El diagnóstico debe ser confirmado tanto por la clínica como por estudio genético, entre el diagnóstico diferencial esta la hipocondroplasia.

Para el diagnóstico se realizará:

- **Genética médica:** valoración de las características clínicas y radiográficas y la realización de estudio molecular para confirmar, así como la asesoría genética reproductiva.
- **Pediatría:** para seguimiento dentro del manejo multidisciplinario.
- **Neurocirugía pediátrica:** debido a que la base del cráneo es de osificación endocondral y se puede afectar la unión craneocervical. Pueden presentar estenosis del foramen magno y del canal vertebral cervical superior, así como una posición y forma anormal del odontoides e hiperlaxitud ligamentosa en la médula cervical, por lo cual amerita la revisión.⁹

La macrocefalia y la ventriculomegalia asintomática son una variante de la normalidad en esta entidad que no requiere abordaje quirúrgico. La hidrocefalia puede ser una complicación, pero es poco frecuente.^{9,10}

- **Otorrinolaringología:** valoración y seguimiento, ya que presentan un riesgo aumentado de apneas obstructivas debido a la hipertrofia de las amígdalas. Puede ser necesario la realización de amigdalectomía, laxitud y redundancia de la pared faringolaríngea.¹¹

Debido a la anatomía del conducto auditivo tienen más riesgo de padecer otitis por eso es importante un seguimiento otorrinolaringológico anual, ya que pueden asociar pérdida de audición por lo que se debe hacer seguimiento de la audición en el crecimiento. Pueden asociar retraso del lenguaje secundario a la pérdida de audición y esto será criterio de derivación a terapia de lenguaje.¹²

- **Cardiología pediátrica:** descartar la presencia de enfermedades cardiovasculares.
- **Neumología pediátrica:** realización de polisomnografía durante el primer año de vida, para la valoración de la presencia de apnea obstructiva del sueño.¹²
- **Traumatología:** valoración de estenosis raquídea, cifosis toracolumbar, hiperlordosis lumbar, contracturas de codos es excepcional que amerite tratamiento quirúrgico y debe de ser abordado en conjunto con Terapia Ocupacional.¹²

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Abordaje diagnóstico, tratamiento y seguimiento multidisciplinario de pacientes pediátricos con acondroplasia	Código: HECAM-PE-PR-009
		Versión: 1.0
		Fecha elaboración: 14/05/2025
		Página: Página 5 de 18

- **Psicología:** desde el momento del diagnóstico, tanto prenatal como postnatal, hay que ofrecer apoyo psicológico, información sobre el manejo del niño, incluyendo expectativas, y dar a conocer las asociaciones y grupos de apoyo, que son una ayuda importante para la familia.¹³

Hay que mantener el seguimiento por psicología para identificar limitaciones, reforzar autocuidado, autoestima y funcionamiento diario, estimulando los medios para conseguir independencia. Y el manejo debe ser de todo el grupo familiar.

En la adolescencia, abordar tema de drogas, alcohol y tabaco, relaciones sexuales, reproducción, expectativas.

- **Pruebas complementarias:**

Laboratorio

- Pruebas moleculares de las variantes de FGFR3⁸

Imagenología

- Radiografía de cráneo antero posterior y lateral, columna vertebral a nivel toracolumbar lateral, tórax y pelvis anteroposterior, extremidad superior e inferior anteroposterior y mano izquierda dorsopalma.
- Edad ósea

4.3. Plan Terapéutico / Intervenciones no farmacológicas

Definir los criterios para dar tratamiento

- Confirmación del diagnóstico de acondroplasia mediante estudio molecular para mutación en el gen de FGFR3.⁸
- Presencia de placas de crecimiento abiertas, confirmada mediante evaluación radiológica.
- Edad comprendida entre los 6 meses y 14 años al momento de iniciar el tratamiento.
- Contar con cuidadores responsables que estén capacitados y comprometidos para la administración diaria del medicamento por vía subcutánea.
- Compromiso de asistir a controles médicos trimestrales para evaluación clínica y seguimiento del tratamiento.

Criterios de retiro de medicación

- Hipocondroplasia o baja estatura que no sea por acondroplasia.
- Presencia de hipotiroidismo, diabetes mellitus, neuropatía autonómica, enfermedad cardíaca o vascular.
- Placas de crecimiento fusionadas, deficiencia de vitamina D.

Tratamiento médico

En la actualidad el tratamiento médico se centra en FGFR3, bloqueando su activación, inhibiendo su señal intracelular; se usa el análogo del péptido natriurético tipo C (vosoritida) que, al unirse a su receptor, inhibe la vía MAPK (activada por la variante patogénica en el gen FGFR3) a nivel de RAF-1, incrementándose la proliferación y diferenciación de los condrocitos en la epífisis.^{8,14}

Vosoritida: se coloca a través de inyecciones subcutáneas diarias.

La inyección debe ser aplicada en los siguientes sitios anatómicos, previa capacitación adecuada de a los cuidadores del paciente sobre la técnica de administración:

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Abordaje diagnóstico, tratamiento y seguimiento multidisciplinario de pacientes pediátricos con acondroplasia	Código: HECAM-PE-PR-009
		Versión: 1.0
		Fecha elaboración: 14/05/2025
		Página: Página 6 de 18

- Abdomen: entre 2 a 5 cm alrededor del ombligo, evitando la zona central.
- Cara anterior y superior del muslo
- Cara posterior del brazo
- Región glútea, en cualquier zona adecuada para la administración subcutánea.

La dosis es de: 15 µg/kg/día.

4.4. Clasificación de severidad / Manejo de complicaciones

Recomendaciones para identificar posibles complicaciones según el protocolo a desarrollarse:

Identificar posibles complicaciones durante el tratamiento con Vosoritida en el manejo de acondroplasia, es crucial para asegurar una atención integral y oportuna. Aquí están algunas recomendaciones para identificar estas complicaciones según el protocolo:

- **Fatiga**

Identificación: evaluación de la fatiga durante las visitas clínicas regulares.

Recomendaciones: manejo sintomático con estrategias como ejercicio físico moderado de acuerdo a capacidad motora, adecuado descanso y apoyo psicológico.¹⁴

- **Infecciones**

Identificación: vigilancia de signos y síntomas de infecciones bacterianas o virales especialmente del lugar cutáneo de administración e infecciones del tracto respiratorio.

Recomendaciones: educación del paciente sobre medidas preventivas, como vacunación adecuada y pronta evaluación y tratamiento de infecciones sospechosas.⁵

Se considera que debe suspenderse el tratamiento con vosoritida:

- Si el paciente presenta efectos adversos graves asociados a la administración del medicamento.
Puede existir la necesidad de discutir la interrupción del tratamiento, si los padres o tutores consideran que la progresión de la discapacidad, o los efectos adversos del procedimiento de administración de vosoritida, o los efectos secundarios del fármaco, producen un deterioro de la calidad de vida del paciente.^{8,14}
- Si el médico considera que, según el estado clínico del paciente y por la técnica de administración del tratamiento, una nueva dosis puede suponer un riesgo importante que ponga en peligro su vida.

4.5. Plan de egreso de la Unidad/Seguimiento / Evaluación integral

Monitoreo y seguimiento

Frecuencia de monitoreo: establecimiento de un calendario de visitas clínicas y pruebas de laboratorio según las recomendaciones del protocolo y la respuesta individual de la paciente al tratamiento.¹²

Educación del paciente: información clara y educación sobre las posibles complicaciones y la importancia del seguimiento médico regular.



Los pacientes deben acudir a consulta de endocrinología pediátrica de forma trimestral para valoración clínica integral y ajuste del tratamiento según evolución. Se recomienda realizar exámenes de laboratorio cada 3 a 6 meses para el monitoreo de parámetros metabólicos y de seguridad. Además, se debe evaluar la edad ósea mediante estudio radiológico anualmente, con el fin de valorar la maduración esquelética y la eficacia del tratamiento.

Valoración por los servicios interconsultantes previo al tratamiento y en caso de complicaciones de acuerdo con la valoración de cada uno de los miembros del equipo multidisciplinario.

Proceso de toma de decisiones

- **Algoritmo de manejo de complicaciones:** desarrollo de un algoritmo claro para la identificación temprana, evaluación y manejo de complicaciones potenciales, involucrando a un equipo multidisciplinario con pediatra, endocrinólogo, reumatólogo, neurólogo, neurocirujano, anestesiólogo, neumólogo, cardiólogo, neurocirujano, ortopedista, traumatólogo, fisiatra, odontólogo).

Comunicación interdisciplinaria

- **Coordinación de cuidado:** promoción de una comunicación efectiva entre todos los proveedores de atención médica involucrados en el manejo de la paciente, asegurando un enfoque integral y coordinado.

Implementar estas recomendaciones permitirá una gestión proactiva de las complicaciones potenciales durante el tratamiento con vosoritida, optimizando así la seguridad y la eficacia del cuidado para las pacientes con acondroplasia.

La evolución y el pronóstico en pacientes con acondroplasia tratados con vosoritida pueden variar significativamente según múltiples factores, incluyendo la respuesta al tratamiento, el grado de severidad de la acondroplasia, el grado de malformaciones esqueléticas, y la presencia de complicaciones propias de la evolución de la enfermedad. Aquí se detallan varios aspectos clave relacionados con la evolución, los criterios de ingreso a unidades especializadas, derivaciones e interconsultas:¹⁵

Evolución y pronóstico

- **Supervivencia global (SG):** la mediana de la SG de la acondroplasia con vosoritida en estudios clínicos ha demostrado ser significativamente mayor en comparación con placebo ya que reduce notoriamente el riesgo de afecciones esqueléticas, osteo musculares, incrementa la velocidad anual de crecimiento en este tipo de pacientes, sugiriendo un control más efectivo de la patología.¹⁵
- **Respuesta al tratamiento:** la evaluación regular de la respuesta terapéutica mediante el uso de escalas de evaluación del crecimiento y de cambios radiográficos en la acondroplasia. Se pretende que el paciente mejore su puntuación en las escalas funcionales o estabilización de la enfermedad en muchos casos.¹⁵
- **Calidad de vida:** mejora en los síntomas relacionados con la enfermedad, como deformidades esqueléticas y articulares, debilidad y fatiga, puede observarse con un tratamiento efectivo. La gestión adecuada de efectos secundarios contribuye significativamente a la calidad de vida de la paciente.¹⁵

Criterios de Ingreso a Unidad de Cuidados Críticos o Intensivos¹³

- **Neutropenia grave:** recuentos de neutrófilos < 500 células/mm³ con fiebre o signos de infección bacteriana que hayan ocasionado un proceso de bacteriemia y posterior estado séptico.

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Abordaje diagnóstico, tratamiento y seguimiento multidisciplinario de pacientes pediátricos con acondroplasia	Código: HECAM-PE-PR-009
		Versión: 1.0
		Fecha elaboración: 14/05/2025
		Página: Página 8 de 18

- **Insuficiencia respiratoria grave:** casos de afecciones respiratoria por infecciones sobreañadidas y distress respiratorio significativos propias de la enfermedad que requieran monitorización y manejo intensivos.
- **Insuficiencia orgánica severa:** complicaciones, respiratorias, cardíacas, hematológicas, hepáticas, renales u otras complicaciones graves que comprometan la estabilidad hemodinámica o metabólica de la paciente.

Derivaciones e interconsultas ¹²

- **Neurología:** derivación para manejo integral de manifestaciones relacionadas con aumento de la presión intracraneal y ajuste continuo del tratamiento según la respuesta y efectos secundarios.
- **Neumología:** evaluación y manejo de problemas relacionados con afecciones respiratorias y riesgo de infecciones relacionadas propias de la enfermedad
- **ORL:** manejo de la obstrucción de la vía aérea por obstrucción de amígdalas, epiglotis, apnea del sueño, cuello corto.
- **Odontología:** control de caries, abscesos dentarios y periodontales.
- **Hematología:** evaluación y manejo de citopenias y otras complicaciones hematológicas.
- **Cuidados paliativos:** considerar derivación temprana para manejo de síntomas complejos, soporte emocional y planificación avanzada del cuidado.
- **Momento y a quién derivar**¹⁵
- **Derivación temprana:** cuando se identifiquen complicaciones significativas como aumento de la presión intracraneal, deterioro del estado de conciencia, estenosis del foramen magnum, insuficiencia respiratoria con hipoxemia progresiva severa, o deterioro clínico progresivo que indique necesidad de intervención especializada.
- **Equipo multidisciplinario:** la derivación debe realizarse a un equipo multidisciplinario que incluya ortopedista, traumatólogo, nefrólogo, reumatólogo, endocrinólogo, neurólogos, neurocirujano, neumólogos, cardiólogos, hematólogos y especialistas en cuidados paliativos según las necesidades específicas de la paciente.
- **Seguimiento continuo:** es fundamental un seguimiento continuo y coordinado entre todos los profesionales de la salud involucrados para optimizar la atención y ajustar el manejo del paciente según su evolución clínica.

Este enfoque integral asegura una atención óptima y personalizada para las pacientes con acondroplasia bajo tratamiento con terapias análogas del factor natriurético tipo C como vosoritida, maximizando tanto la eficacia terapéutica como la calidad de vida.

Esperamos que el paciente con esta terapia mejore su velocidad anual de crecimiento, la proporcionalidad entre los segmentos, la longitud de las extremidades y de la función motora tanto en miembros inferiores como en superiores. Favoreciendo de esta forma la movilidad y la participación activa de los pacientes en su entorno social y reducir el riesgo de complicaciones

4.6. Nivel de evidencia y grado de recomendaciones

A continuación, se describen el nivel de evidencia y el grado de recomendación para las principales intervenciones:

- El diagnóstico de acondroplasia se confirma con la realización del análisis molecular para la identificación de la mutación G380 del gen FGFR3. (Nivel de Evidencia IA) (Recomendación fuerte).
- Los pacientes con acondroplasia deben recibir un diagnóstico y tratamiento precoz para prevenir desarrollo de complicaciones propias de la enfermedad y deterioro en la calidad de vida. (Nivel de Evidencia IA) (Recomendación fuerte).

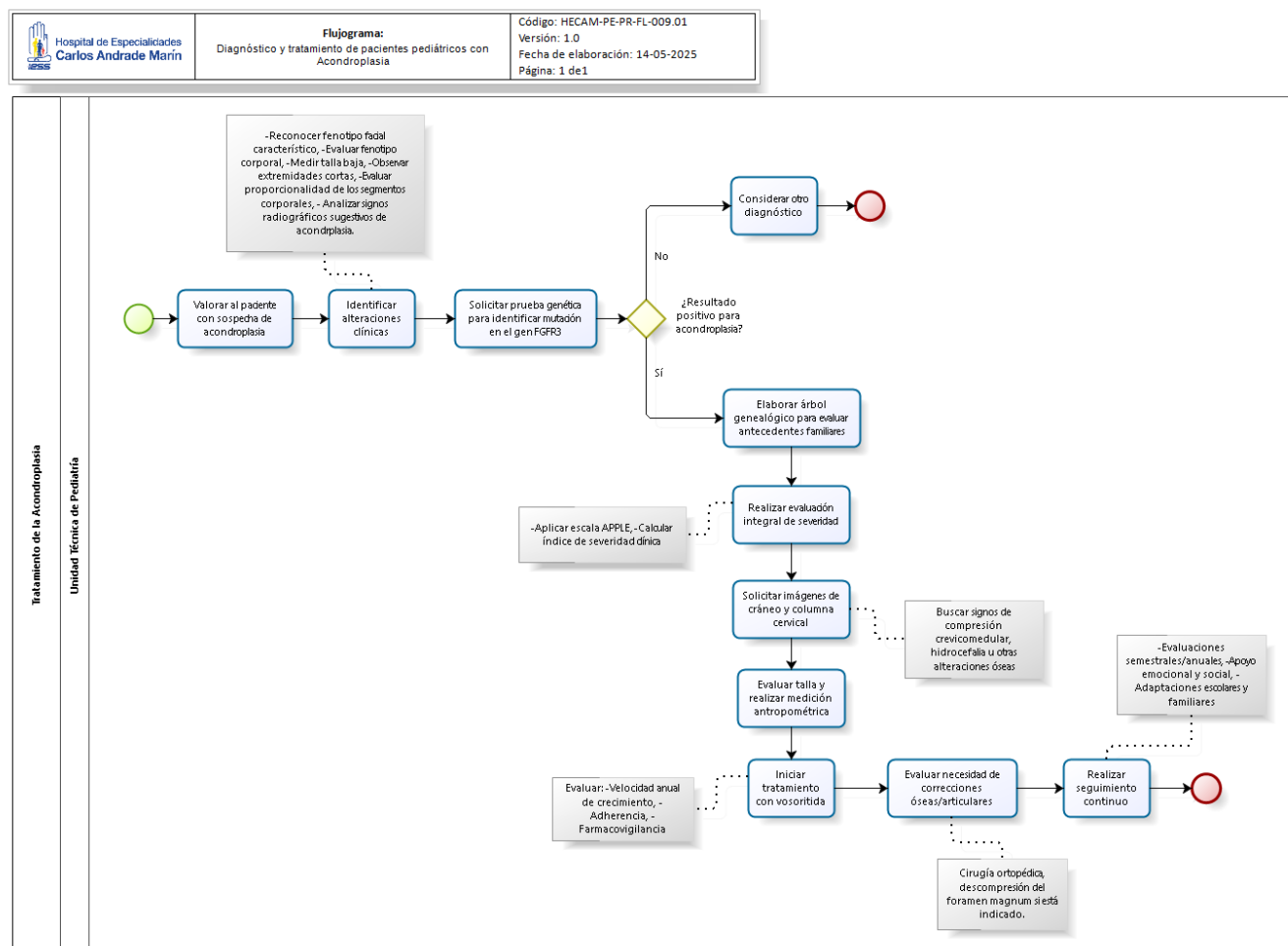
 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Abordaje diagnóstico, tratamiento y seguimiento multidisciplinario de pacientes pediátricos con acondroplasia	Código: HECAM-PE-PR-009
		Versión: 1.0
		Fecha elaboración: 14/05/2025
		Página: Página 9 de 18

- La terapia de cada paciente debe ser individualizada. (Nivel de Evidencia IA) (Recomendación fuerte).
- Vosoritida es la opción terapéutica farmacológica disponible para el tratamiento de la acondroplasia en niños desde los 2 años de vida. (Nivel de Evidencia IA) (Recomendación fuerte).
- Vosoritida es la opción terapéutica farmacológica disponible para el tratamiento de la acondroplasia en niños desde el 1er año de vida. (Nivel de Evidencia IB) (Recomendación media).
- Se puede usar hormona del crecimiento para el tratamiento de la acondroplasia (Nivel de Evidencia 1C) (Recomendación Débil).
- Tratamiento quirúrgico en base a la elongación de los huesos largos en las extremidades antes del pico de crecimiento puberal. (Nivel de Evidencia IB) (Recomendación media).
- Las recomendaciones de este protocolo están basadas en la evidencia disponibles según el sistema del Oxford Centre for Evidence-based Medicine Levels of Evidence (marzo 2009).

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Abordaje diagnóstico, tratamiento y seguimiento multidisciplinario de pacientes pediátricos con acondroplasia	Código: HECAM-PE-PR-009
		Versión: 1.0
		Fecha elaboración: 14/05/2025
		Página: Página 10 de 18

5. Algoritmo de actuación

Figura 1. Flujograma: HECAM-PE-PR-FL-009.01 Diagnóstico y tratamiento de pacientes pediátricos con Acondroplasia, Versión 1.0.



Fuente: Elaborado por autor

6. Indicadores

Estos indicadores ayudarán a evaluar la implementación del protocolo de vosoritida y su impacto en la práctica clínica, asegurando que los pacientes reciban el mejor tratamiento posible basado en la evidencia.

Nombre Indicador	Definición	Calculo	Meta	Periodo	Responsable
ADHERENCIA	% Pacientes que reciben vosoritida	(número de pacientes que siguen el protocolo completo / número total de pacientes tratados) x 100	≥ 90%	1 año	Endocrinología pediátrica



RESULTADO	Tiempo promedio en el que los pacientes cambian la evolución de la enfermedad.	Mediana de meses desde el inicio del tratamiento hasta que se evidencien cambios en los indicadores antropométricos	$\geq 90\%$	1 año	Endocrinología pediátrica
SEGURIDAD	Incidencia de reacciones locales a la administración	(número de pacientes con reacción local / número total de pacientes tratados) x 100	$\leq 10\%$	1 año	Endocrinología pediátrica Pediatria
CALIDAD DE VIDA	Mejora en la calidad de vida (QoL)	(número de pacientes con mejora en QoL / número total de pacientes evaluados) x 100	Meta: $\geq 50\%$	≥ 1 año	Endocrinología pediátrica Traumatología Fisiatria

7. Bibliografía

1. Llerena J, Kim CA, Fano V, Rosselli P, Collett-Solberg PF, de Medeiros PFV, et al. Achondroplasia in Latin America: practical recommendations for the multidisciplinary care of pediatric patients. BMC Pediatr. 2022 Dec 1; 22(492). Available from: <https://bmcpediatr.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12887-022-03505-w>
2. Ornitz DM, Legeai-Mallet L. Achondroplasia: development, pathogenesis, and therapy. Dev Dyn. 2017;246:291–309. PMID: PMC5354942. DOI: 10.1002/dvdy.24479. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27987249/>
3. Pauli RM. Achondroplasia: a comprehensive clinical review. Orphanet J Rare Dis. 2019 Dec 3;14(1):1. DOI: 10.1186/s13023-018-0972-6. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30606190/>
4. Leiva Gea A, Martos Lirio MF, Barrera Bonis AC, Marín del Barrio S, Heath KE, Marín Reina P, et al. Achondroplasia: Update on diagnosis, follow-up and treatment. An Pediatr (Engl Ed). 2022 Dec 1;97(6):423-423.e1-423.e11. DOI: 10.1016/j.anpede.2022.10.004. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36347803/>
5. Savarirayan R, Hoover-Fong J, Yap P, Fredwall SO. New treatments for children with achondroplasia [Internet]. DOI: 10.1016/S2352-4642(23)00310-3. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38485412/>
6. Horton WA, Hall JG, Hecht JT. Achondroplasia. Lancet, 2007; 370, pp. 162-172. PMID: 17630040. DOI: 10.1016/S0140-6736(07)61090-3. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17630040/>
7. Kubota T, Adachi M, Kitaoka T, Hasegawa K, Ohata Y, Fujiwara M, et al. Clinical practice guidelines for achondroplasia. Clin Pediatr Endocrinol. 2020;29:25-42. PMID: PMC6958518. DOI: 10.1297/cpe.29.25. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32029970/>
8. L'Hôte CGM, Knowles MA. Cell responses to FGFR3 signalling: growth, differentiation and apoptosis. Exp Cell Res. 304 (2005), pp. 417-431. PMID: 15748888. DOI: 10.1016/j.yexcr.2004.11.012. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15748888/>

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Abordaje diagnóstico, tratamiento y seguimiento multidisciplinario de pacientes pediátricos con acondroplasia	Código: HECAM-PE-PR-009
		Versión: 1.0
		Fecha elaboración: 14/05/2025
		Página: Página 12 de 18

9. Bodensteiner JB. Neurological manifestations of achondroplasia. Curr Neurol Neurosci Rep. 2019;19:1-9. PMID: **31782047**. DOI: 10.1007/s11910-019-1008-x . Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31782047/>
10. Nadel JL, Wilkinson DA, Garton HJL, Muraszko KM, Maher CO. Screening and surgery for foramen magnum stenosis in children with achondroplasia: a large, national database analysis. J Neurosurg Pediatr. 2019 Mar;23(3):374–80. DOI: 10.3171/2018.9.PEDS18410 . Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30554178/>.
11. Hoover-Fong J, Scott CI, Jones MC. Health supervision for people with achondroplasia. Pediatrics. 2020 Jun 1;145(6): e20201010. DOI: 10.1542/peds.2020-1010. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32457214/>
12. Savarirayan R, Ireland P, Irving M, et al. International Consensus Statement on the diagnosis, multidisciplinary management and lifelong care of individuals with achondroplasia. Nat Rev Endocrinol 2022; 18: 173–89. PMCID: PMC5354942. DOI: 10.1002/dvdy.24479 . Available from : <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27987249/>
13. Cormier-Daire V, AlSayed M, Ben-Omran T, de Sousa SB, Boero S, Fredwall SO, et al. The first European consensus on principles of management for achondroplasia. Orphanet J Rare Dis. 2021 Dec 1;16(1): 333. doi: 10.1186/s13023-021-01971-6. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34332609/>
14. Marzin P, Cormier-Daire V. New perspectives on the treatment of skeletal dysplasia. Ther Adv Endocrinol Metab. 2020;11:1–16. PMCID: PMC7054735 . DOI: 10.1177/2042018820904016. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32166011/>
15. Savarirayan R, Tofts L, Irving M, Wilcox WR, Bacino CA, Hoover-Fong J, et al. Safe and persistent growth-promoting effects of vosoritide in children with achondroplasia: 2-year results from an open-label, phase 3 extension study. Genetics in Medicine. 2021 Dec 1;23(12):2443–7. Available from: <https://www.scholars.northwestern.edu/en/publications/safe-and-persistent-growth-promoting-effects-of-vosoritide-in-chi>
16. Fano V, Del Pino M, Obregón MG. Manejo de la acondroplasia. [Internet] 2013 [acceso 09 de Mayo 2013]; Disponible en: <http://www.fundacionalpe.org/es/library-item/manejo-de-la-acondroplasia/>.

8. Anexos

Anexo 1:

- Cronograma de implementación

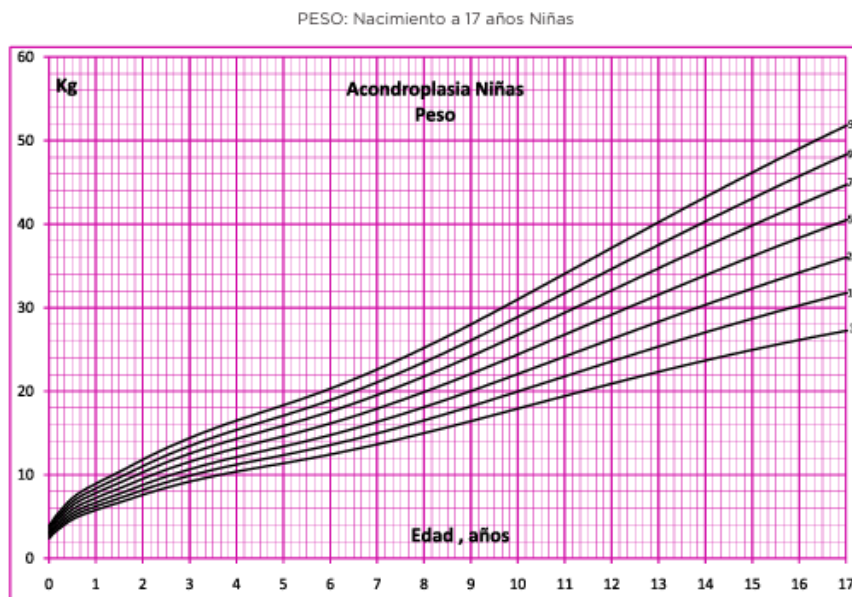
Id	Nombre de la tarea	Comienzo	Fin	2024/2025												
				Dic	Ene	Feb	Mar	Abr	May	Jun	Jul	Ag	Sep	Oct	Nov	Dic
1	Elaboración del Protocolo	29/11/2024	29/04/2025	X	X	X	X	X								
2	Aprobación	01/05/2025	15/05/2025					X								
3	Difusión	16/05/2025	31/06/2025					X	X							
4	Implementación	31/06/2025	31/12/2025					X	X	X	X	X	X	X	X	X



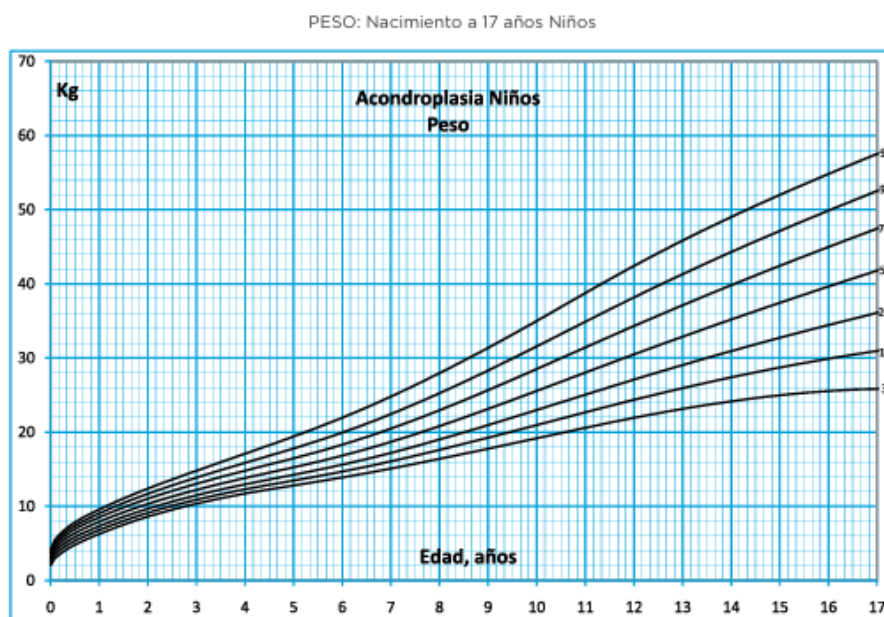
Anexo 2.

CURVAS DE CRECIMIENTO EN PACIENTE CON ACRONDOPLASIA (16)

NIÑA PESO NACIMIENTO A 17 AÑOS

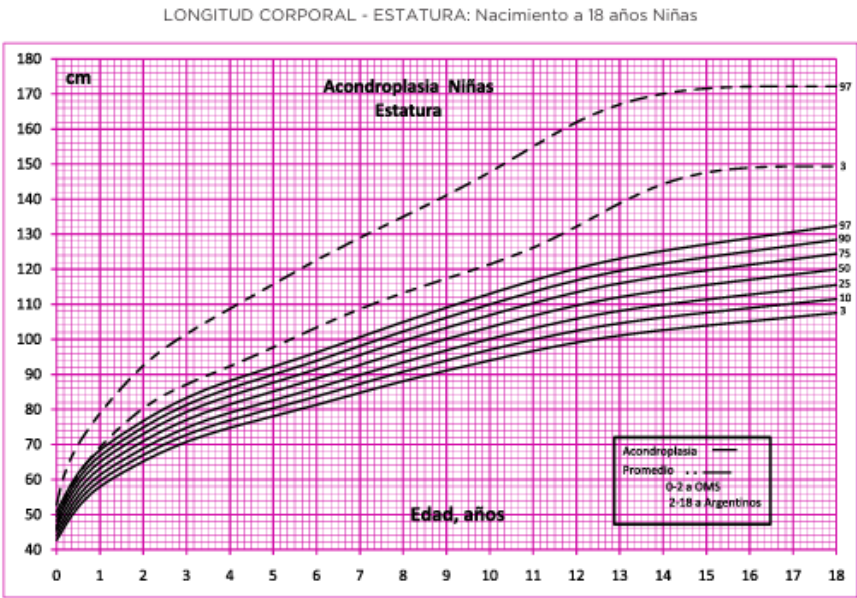


NIÑO PESO NACIMIENTO A 17 AÑOS

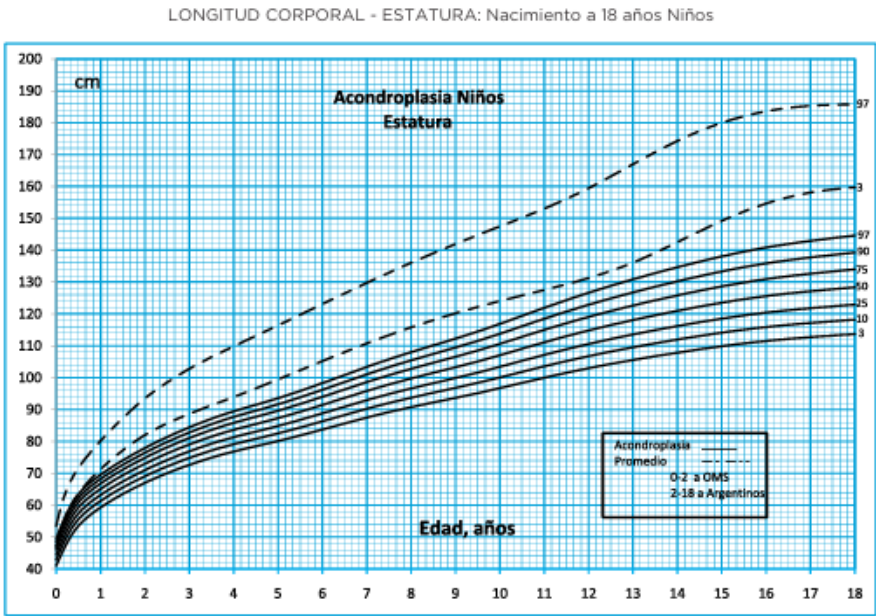


 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Abordaje diagnóstico, tratamiento y seguimiento multidisciplinario de pacientes pediátricos con acondroplasia	Código: HECAM-PE-PR-009
		Versión: 1.0
		Fecha elaboración: 14/05/2025
		Página: Página 14 de 18

NIÑA
 ESTATURA
 NACIMIENTO A 18 AÑOS



NIÑO
 ESTATURA
 NACIMIENTO A 18 AÑOS





Hospital de Especialidades
Carlos Andrade Marín

Protocolo:

Abordaje diagnóstico, tratamiento y
seguimiento multidisciplinario de pacientes
pediátricos con acondroplasia

Código: HECAM-PE-PR-009

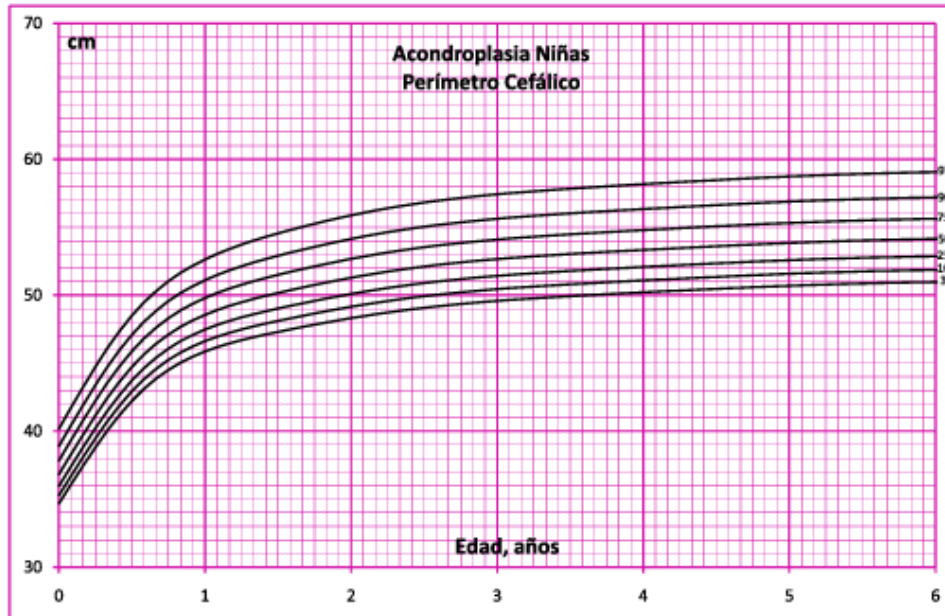
Versión: 1.0

Fecha elaboración: 14/05/2025

Página: Página **15** de **18**

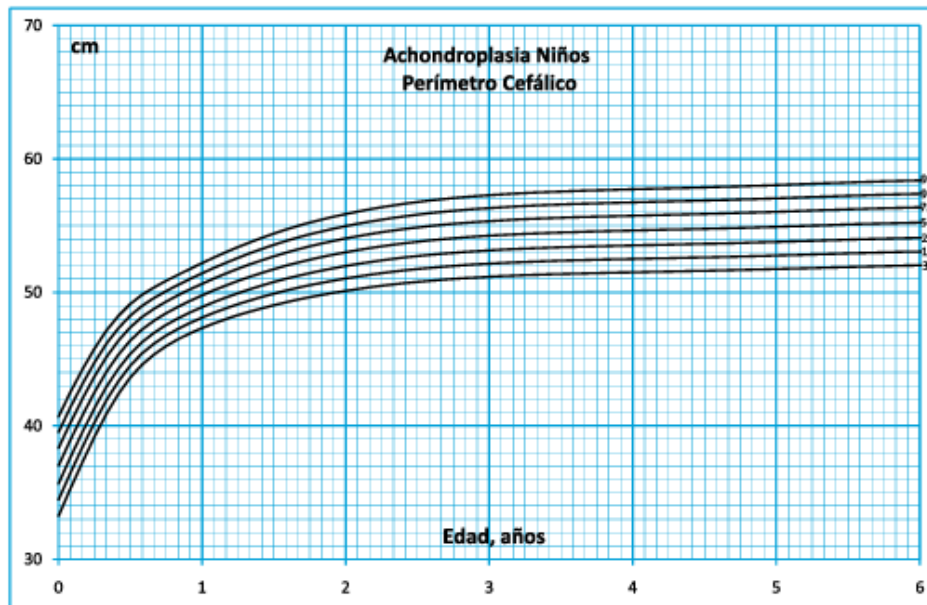
PERIMETRO CEFALICO NIÑA NACIMIENTO A 6 AÑOS

PERÍMETRO CEFÁLICO: Nacimiento a 6 años Niñas



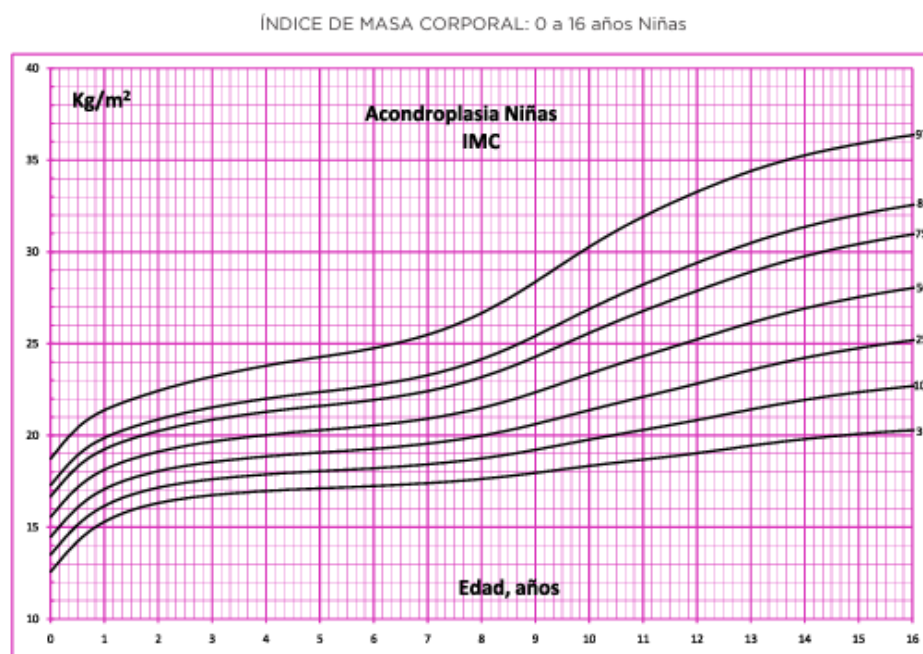
PERIMETRO CEFALICO NIÑO NACIMIENTO A 6 AÑOS

PERÍMETRO CEFÁLICO: Nacimiento a 6 años Niños

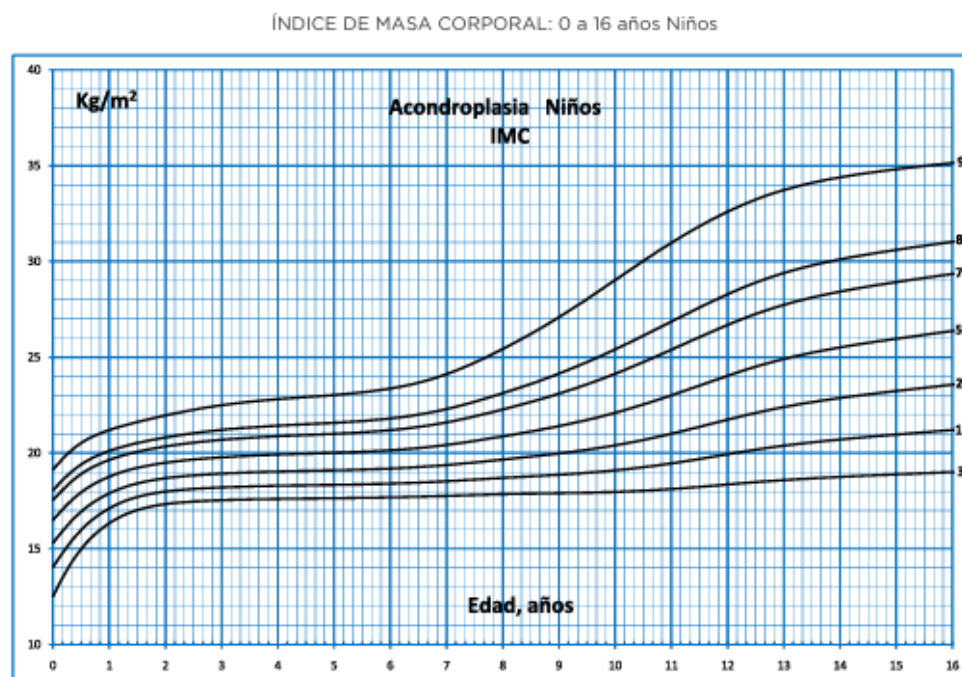


 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Abordaje diagnóstico, tratamiento y seguimiento multidisciplinario de pacientes pediátricos con acondroplasia	Código: HECAM-PE-PR-009
		Versión: 1.0
		Fecha elaboración: 14/05/2025
		Página: Página 16 de 18

INDICE DE MASA CORPORAL NIÑA NACIMIENTO A 16 AÑOS



INDICE DE MASA CORPORAL NIÑO NACIMIENTO A 16 AÑOS



 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Abordaje diagnóstico, tratamiento y seguimiento multidisciplinario de pacientes pediátricos con acondroplasia	Código: HECAM-PE-PR-009
		Versión: 1.0
		Fecha elaboración: 14/05/2025
		Página: Página 17 de 18

9. Firmas de los involucrados

Aprobado por: Director Técnico	 Firmado electrónicamente por: HENRY EDUARDO GAIBOR BARBA Validar únicamente con FirmaEC
Revisado por: Coordinador General de Investigación	 Firmado electrónicamente por: FREUD CACERES AUCATOMA Validar únicamente con FirmaEC
Coordinador General de Control de Calidad	 Firmado electrónicamente por: CARMEN PATRICIA VILLAVICENCIO BARZUETA Validar únicamente con FirmaEC
Coordinador General de Hospitalización y Ambulatorio	 Firmado electrónicamente por: JORGE SANTIAGO JACOME FLORES Validar únicamente con FirmaEC
Jefe de Área Materno Infantil	 Firmado electrónicamente por: DIEGO EFRAIN HERNANDEZ TEPEZ Validar únicamente con FirmaEC
Jefe de la Unidad Técnica de Pediatría	 Firmado electrónicamente por: MARIA GABRIELA CORTEZ SALCEDO Validar únicamente con FirmaEC
Medico de la Coordinación General de Control de Calidad	 Firmado electrónicamente por: DANIELA RAQUEL BENALCAZAR VIVANCO Validar únicamente con FirmaEC

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Abordaje diagnóstico, tratamiento y seguimiento multidisciplinario de pacientes pediátricos con acondroplasia	Código: HECAM-PE-PR-009
		Versión: 1.0
		Fecha elaboración: 14/05/2025
		Página: Página 18 de 18

Elaborado por: Médico subespecialista en Endocrinología Pediátrica	 Firmado electrónicamente por: MAYELA TERESA GUILLEN GUILLEN Validar únicamente con FirmaBC
---	---

10. Control de cambios

No. Versión	Fecha	Descripción del Cambio
1.0	14/05/2025	Creación del Protocolo.





Hospital de Especialidades
Carlos Andrade Marín

PROTOCOLO

**Diagnóstico y tratamiento de vejiga neurogénica
en Pediatría**

*Unidad Técnica de Cirugía Pediátrica
Mayo, 2025*



CONTENIDO

1.	Justificación	2
2.	Objetivos.....	2
3.	Glosario de términos / Abreviaciones.....	3
4.	Procedimiento (Plan de Acción/Actuación)	3
4.1.	Evaluación inicial del paciente	3
4.2.	Diagnóstico / Identificación de problemas basados en las necesidades	3
4.3.	Plan Terapéutico / Intervenciones no farmacológicas	4
4.4.	Clasificación de severidad / Manejo de Complicaciones	4
4.5.	Plan de Egreso de la Unidad/Seguimiento / Evaluación integral	5
4.6.	Nivel de evidencia y grado de recomendaciones.....	6
5.	Algoritmo de actuación	7
6.	Indicadores	8
7.	Bibliografía.....	8
8.	Anexos.....	10
9.	Firmas de los involucrados.....	11
10.	Control de cambios.....	12

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Diagnóstico y tratamiento de vejiga neurogénica en Pediatría	Código: HECAM-PD-PR-009
		Versión: 2.0
		Fecha elaboración: 27/05/2025
		Página: 2 de 12

1. Justificación

En la Unidad Técnica de Cirugía Pediátrica del Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín (HECAM), se atienden por mes alrededor de 50 pacientes pediátricos afectados de vejiga neurogénica, desde el nacimiento hasta la adolescencia. Resulta necesario hacer una pronta valoración de estos niños ya que es una enfermedad crónica que requiere un diagnóstico correcto con estudios de imagen y función de la vía urinaria, valorando el grado de riesgo que puede suponer una vejiga con presiones altas o un esfínter urinario hiperactivo que provoque dificultad de vaciado vesical y así poder instaurar el tratamiento adecuado para evitar el daño renal, además de un posterior manejo diario por parte de los padres en casa con la guía del médico especialista ¹.

La causa más común de vejiga neurogénica en la población pediátrica es la espina bífida, siendo el mielomeningocele (MMC) responsable de hasta el 98% de los casos. En ausencia de un diagnóstico y tratamiento oportunos, hasta el 70% de los niños presentarán complicaciones urológicas en los primeros cinco años de vida, y menos del 5% logrará continencia urinaria espontánea ².

La disfunción vesical no tratada puede derivar en complicaciones graves, incluyendo infecciones del tracto urinario (ITU), reflujo vesicoureteral (RVU), pielonefritis e incluso falla renal.

El abordaje integral de esta patología implica estudios de imagen y evaluación funcional de la vía urinaria, orientados a identificar presiones intravesicales elevadas o un esfínter urinario hiperactivo, factores que condicionan la dificultad para el vaciamiento vesical y elevan el riesgo de daño renal progresivo. Asimismo, muchos de estos pacientes presentan disfunción intestinal concomitante, estreñimiento, incontinencia fecal o alteraciones gastrointestinales.

Este protocolo tiene un perfil diagnóstico, clínico y quirúrgico con las evidencias científicas más relevantes de la práctica médica. El foco de desarrollo estará puesto en los recién nacidos de mediana edad, y adolescentes (engloba el proceso de transición).

En este contexto, se presenta el protocolo correspondiente, cuya implementación se detalla descrito en el **Anexo 1**.

2. Objetivos

Objetivo General:

- Establecer recomendaciones basadas en la mejor evidencia científica disponible para la evaluación inicial de la vejiga neurogénica en la población pediátrica, incluyendo un plan de seguimiento y alternativas terapéuticas apropiadas que reduzcan la morbilidad y prevenir complicaciones a largo plazo.

Objetivos Específicos:

- Identificar pacientes pediátricos con vejiga neurogénica secundaria a mielomeningocele en forma precoz.
- Realizar un programa de evaluación continuo con optimización de los recursos hospitalarios.
- Disminuir comorbilidades en infantes con vejiga neurogénica.
- Manejar multidisciplinariamente al niño/a con vejiga neurogénica.

3. Glosario de términos / abreviaciones

- **Mielomeningocele:** herniación del tejido medular (congénita o raramente adquirida) a través de un defecto óseo en la columna vertebral. La mayoría de los defectos ocurren en la región lumbosacra. Los hallazgos clínicos incluyen paraplejía, pérdida de sensación en la parte inferior del cuerpo e incontinencia. Esta condición puede estar asociada con malformación de Arnold-Chiari e hidrocefalia ³.
- **Vejiga neurogénica:** disfunción de la vejiga urinaria debido a enfermedad del sistema nervioso central o de las vías nerviosas involucradas en el control de la micción. Esta disfunción a menudo está asociada con enfermedad de la médula espinal, pero puede también ser causada por enfermedad cerebral o de los nervios periféricos ³.
- **Reflujo vésico-ureteral:** flujo retrógrado de orina desde la vejiga al uréter, generalmente debido a incompetencia de la válvula vésico-ureteral, que suele producir infección bacteriana ascendente en el riñón ³.
- **Incontinencia vesical:** pérdida involuntaria de orina como síntoma de diversos procesos patológicos ³.
- **Infección urinaria:** respuesta inflamatoria del epitelio del tracto urinario a la invasión microbiana, generalmente bacteriana, y comúnmente asociada con bacteriuria y piuria ³.
- **Cateterismo intermitente limpio:** inserción de un catéter en la uretra para drenar orina de la vejiga a intervalos requeridos ³.

4. Procedimiento (Plan de Acción/Actuación)

4.1. Evaluación inicial del paciente

Todos los pacientes con mielomeningocele (MMC) deben ser evaluados con un abordaje multidisciplinario pediátrico por urología, nefrología, neurocirugía, gastroenterología y traumatología por las manifestaciones clínicas como: disfunción vesical, hidrocefalia, intestino de comportamiento neurogénico y pie equino varo respectivamente. La evaluación inicial deberá brindar información sobre el estado del detrusor y del esfínter, y definir el tipo de disfunción, morfología y función renal. El compromiso del parénquima renal en el niño con MMC, adquirido posnatal, es prevenible con adecuada evaluación, seguimiento y abordaje proactivo.^{1, 3-5}

4.2. Diagnóstico / Identificación de problemas basados en las necesidades

Se asume que todos los niños con mielomeningocele (MMC) son portadores de vejiga neurogénica y que deben someterse a una evaluación urológica precoz y completa para detectar pacientes de alto riesgo de deterioro nefro-urológico.

- Ecografía renal y de vías urinarias con planificación vesical: tan precoz como sea posible, después del cierre del defecto, para detectar hidronefrosis u otras alteraciones del tracto urinario superior. ^{4, 6}
- Cistouretrografía miccional (CUGM): a las 6 semanas para evaluar anatomía vesical y la presencia o no de reflujo vesicoureteral (RVU) ^{1, 3}.
- Urodinamia: a partir de las 6 semanas, después de superado el shock espinal por cierre del defecto para informar acerca de la capacidad para almacenar y vaciar la orina. Valorar la capacidad, acomodación, presión de punto de fuga del detrusor, pronóstico de deterioro. ^{3, 4, 7, 8}

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Diagnóstico y tratamiento de vejiga neurogénica en Pediatría	Código: HECAM-PD-PR-009
		Versión: 2.0
		Fecha elaboración: 27/05/2025
		Página: 4 de 12

- Función renal con determinación de creatinina: después del séptimo día de vida.
- DMSA renal a partir de los 3 meses de vida. ^{3, 4, 8}

4.3. Plan Terapéutico / Intervenciones no farmacológicas

Iniciar el cateterismo intermitente limpio (CIL) cada 6 horas al día en promedio, después del nacimiento en todos los niños con MMC (especialmente en aquellos con signos de obstrucción del tracto de salida) y sin uso de guantes de látex. La frecuencia del cateterismo se podría modificar (cada 2h) según los resultados de la urodinámica y se debe evaluar dejar de forma nocturna un cateterismo permanente con la finalidad de disminuir la presión vesical en particular, si la vejiga tiene baja capacidad vesical ^{3, 7, 9}. (Anexo 2).

En niños en CIL no indicar profilaxis antibiótica, excepto durante los primeros meses de vida hasta que los padres se familiaricen con la técnica del CIL y se complete la evaluación inicial. Solo estaría indicada en pacientes con reflujo, hidronefrosis o infección urinaria febril recurrente.

Solo los pacientes con síntomas o signos de infección urinaria (fiebre, malestar, dolor) con orina turbia o maloliente, o infectados con un microorganismo particularmente virulento deberían recibir tratamiento antibiótico.

Iniciar medicación anticolinérgica si los resultados urodinámicos así lo indican, para reducir la presión intravesical, el riesgo de deterioro del tracto urinario superior y la necesidad de cirugías de ampliación vesical. Oxibutinina (0,2- 0,6 mg/kg/día en 2 o 3 dosis) o tolterodina (0,25 – 1 mg 2 veces por día) ^{1, 9}.

Iniciar un adecuado programa de manejo intestinal precoz para evitar que el intestino neurogénico contribuya a la retención vesical e incrementa los episodios de infección urinaria ¹⁰.

4.4. Clasificación de severidad / Manejo de Complicaciones

En pacientes con mala respuesta al tratamiento médico conservador considerar las siguientes opciones quirúrgicas:

- Inyección endoscópica de toxina botulínica (6,6 UI/kg/dosis) repartidas en 30 puntos de forma irradiada en el detrusor: puede indicarse en niños refractarios al tratamiento con anticolinérgicos, con vejigas de baja capacidad y alta presión por aumento de la actividad del detrusor. No resulta efectiva en vejigas diverticulares con fibrosis. No existen estudios controlados que sustenten su eficacia ^{3, 9, 11, 12}.
- En pacientes con RVU las indicaciones de cirugía antireflujo son: infección urinaria recurrente en pacientes con uroprofilaxis y CIL con técnica adecuada, y previo a procedimientos quirúrgicos para incrementar la resistencia uretral y mejorar la continencia ^{3, 4}.
- En pacientes con incontinencia urinaria refractaria al tratamiento conservador con anticolinérgicos y CIL es necesario el tratamiento quirúrgico. Esto dependerá de la causa de la incontinencia ³.
- Ampliación vesical: indicada cuando la causa es una vejiga de baja capacidad y alta presión y no recomendamos el uso de esfínter artificial para el cuello vesical ^{13, 14}.
- Derivación urinaria bajo el principio de Mitrofanoff o ampliación vesical con segmentos intestinales: práctica quirúrgica efectiva, para disminuir la presión e incrementar la capacidad de la vejiga, que pueden ser: abierta, laparoscópica o robótica ^{13 - 15}.

4.5. Plan de Egreso de la Unidad/Seguimiento / Evaluación integral

Para la atención del paciente con vejiga neurogénica, los potenciales profesionales involucrados son: médicos de diversas especialidades (neurocirugía, urología, nefrología, pediatría, gastroenterología, fisioterapia, ortopedia), enfermeras, kinesiólogos, terapeutas ocupacionales, psicólogos, nutricionistas y trabajo social.

- El tratamiento combinado de la disfunción vesical neurogénica incluye el uso de una amplia gama de métodos fisioterapéuticos cuya acción está dirigida a regular el acto de orinar en todos los niveles de inervación de la vejiga, normalizar el tono muscular vesical, eliminar la insuficiencia esfinteriana, mejorar la circulación y acelerar la maduración del aparato neuromuscular de los órganos pélvicos. Actualmente, los métodos naturales y preformados de fisioterapia están encontrando una amplia aplicación para el manejo de la disfunción vesical neurogénica en niños, junto con ejercicios físicos terapéuticos, masajes y la técnica de retroalimentación biológica ¹⁶.
- Se debe planificar el manejo gastroenterológico para el adecuado funcionamiento de la VN. Según las últimas guías, desde edades tempranas se recomienda la evaluación y abordaje del tracto gastrointestinal, con el objetivo de evitar el estreñimiento y la incontinencia. La meta es alcanzar un estado de pseudoincontinencia fecal, con el ensamble paralelo de nutricionistas ^{4, 5}.
- Planificar una hoja de ruta de citas y evaluación de cada paciente y supervisar el plan establecido de atención con los profesionales de la salud en cada visita cada 3-4 meses por consulta externa.
- Colaborar entre las visitas de seguimiento, para que los padres logren el plan de atención indicado respecto a pruebas de diagnóstico, referencias a otros médicos especialistas o terapeutas.

Hasta los 5 años:

- Ecografía renal y de vías urinarias con evaluación del volumen residual: cada 3 a 4 meses durante el primer año de vida, cada 6 meses hasta los 2 años y luego anualmente hasta los 5 años.
- Urodinamia: anualmente hasta los 5 años.
- Función renal: debe ser evaluada en forma periódica, especialmente en presencia de riesgo de injuria renal (ureterohidronefrosis, RVU). Solicitar de forma anual creatinina y cistatina C como marcador precoz de daño renal ⁴.
- Uretrocistografía: no se repite en forma sistemática. Se realizará en pacientes con RVU, en pacientes que abandonaron el seguimiento y tratamiento, y en ocasiones previa a cirugías urológicas.

A partir de los 6 años hasta los 15 años:

- Ecografía renal y de vías urinarias con evaluación del volumen residual (post cateterismo o micción voluntaria): anualmente.
- Urodinamia: recomendamos realizarla anualmente para la toma de decisiones respecto al incremento de dosis de anticolinérgico, uso de toxina botulínica, incremento de frecuencia de cateterismo o procedimientos de derivación urinaria o ampliación vesical.
- Evaluar cambios en los signos y/o síntomas urológicos, ortopédicos o neurológicos,
- Evaluar episodios pielonefriticos y función renal (creatinina y cistatina C).
- Evaluar iniciar terapia del suelo pélvico con estimulación sacra y tibial
- Evaluar los tratamientos neuroquirúrgicos y ortopédicos.

En el paciente con cambios en el cuadro neurológico, ortopédico o urológico: deberá realizarse evaluación neuroquirúrgica para pesquisar: médula anclada sintomática, siringo o hidromielia, incremento de la presión intracraneana por disfunción del sistema valvular o herniación parcial del tronco cerebral y cerebelo.

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Diagnóstico y tratamiento de vejiga neurogénica en Pediatría	Código: HECAM-PD-PR-009
		Versión: 2.0
		Fecha elaboración: 27/05/2025
		Página: 6 de 12

- Evaluar los tratamientos para mejorar el intestino de comportamiento neurogénico asociado.
- En período de empuje puberal del crecimiento preparar para urología transicional y dar el paso a los servicios de adultos.
- Todos los estudios diagnósticos y procedimientos en niños con MMC deben realizarse utilizando productos libres de látex, dado su alto riesgo de sensibilización

4.6. Nivel de evidencia y grado de recomendaciones

El manejo proactivo (cateterismo intermitente, anticolinérgico en base al resultado de la urodinámica antes del año de vida) y tras la evaluación inicial se asoció con un riesgo significativamente menor de RVU secundario (OR: 0,37 [0,19; 0,74], $p = 0,004$), ITU no febril (OR: 0,35 [0,19; 0,62], $p = 0,0004$) y deterioro renal (OR: 0,31 [0,20; 0,47], $p < 0,00001$).^{9, 17} (Nivel de evidencia y grado de recomendación: **1A**)

Seguimiento anual con urodinámica para toma de decisiones respecto al tratamiento anticolinérgico, frecuencia de cateterismo, aplicación de toxina botulínica o cirugía de ampliación vesical^{3, 4, 7, 9} (Nivel de evidencia y grado de recomendación: **1A y 1B**)

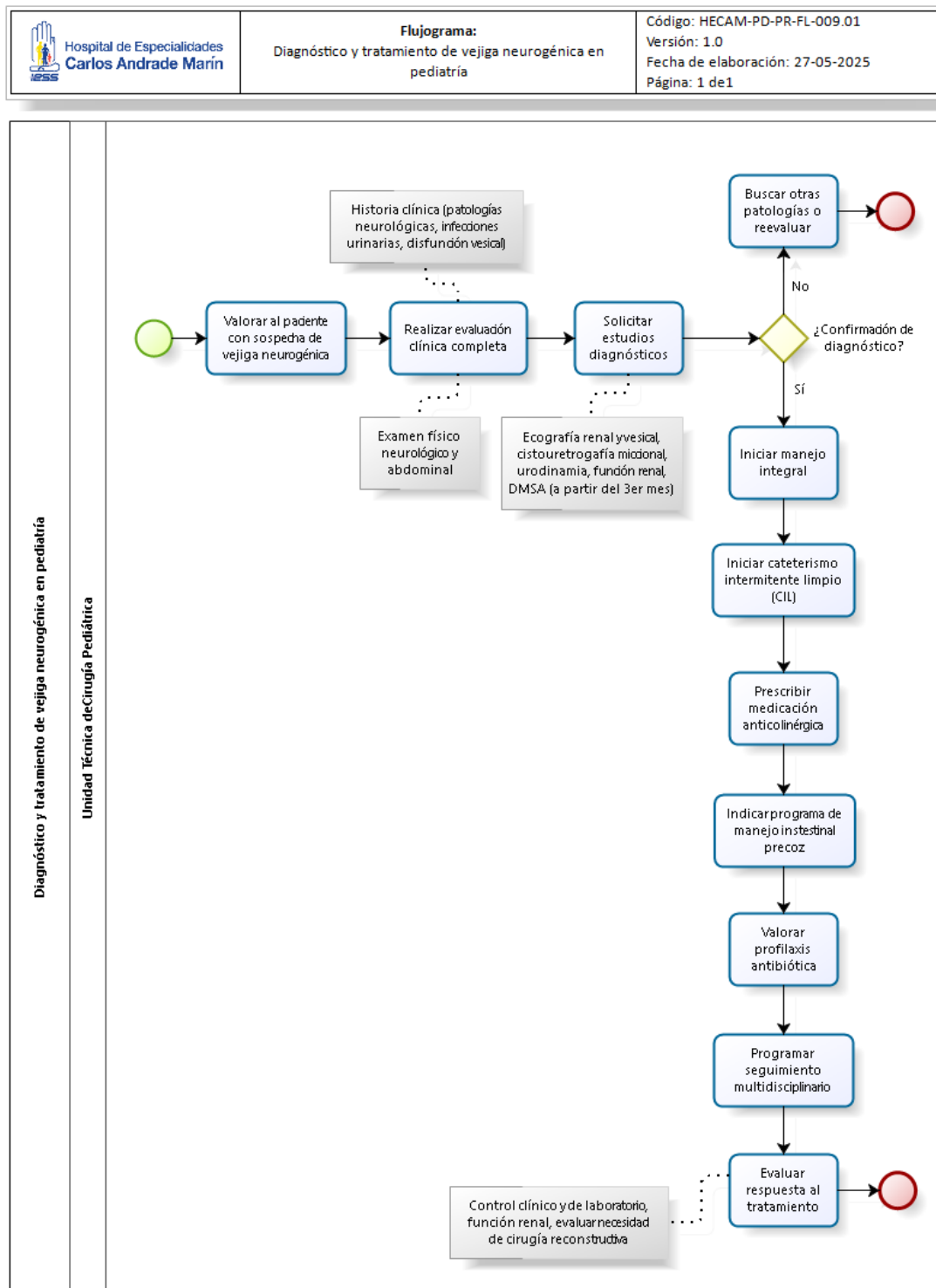
La ampliación vesical o técnicas de derivación como el Mitrofanoff se recomienda cuando el manejo conservador proactivo no permite mejorar la capacidad vesical, existe un riesgo de presiones elevadas y hay un significativo compromiso de la función renal^{14, 15}. (Nivel de evidencia y grado de recomendación: **1A y 1B**)

Para valorar la función renal se recomienda biomarcadores como la creatinina y cistatina C¹⁴ (Nivel de evidencia y grado de recomendación: **1B**)

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Diagnóstico y tratamiento de vejiga neurogénica en Pediatría	Código: HECAM-PD-PR-009
		Versión: 2.0
		Fecha elaboración: 27/05/2025
		Página: 7 de 12

5. Algoritmo de actuación

Figura 1. Flujograma: HECAM-PD-PR-FL-009.01 Diagnóstico y tratamiento de vejiga neurogénica en Pediatría, Versión 1.0.



Fuente: Elaborado por autores

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Diagnóstico y tratamiento de vejiga neurogénica en Pediatría	Código: HECAM-PD-PR-009
		Versión: 2.0
		Fecha elaboración: 27/05/2025
		Página: 8 de 12

6. Indicadores

Nombre	Definición	Meta	Periodo	Responsable
Porcentaje falla renal en vejiga neurogénica	Número de pacientes con falla renal/número de pacientes en total x 100	5	Anual	Urólogo Pediatra
Incidencia de infección del tracto urinario en vejiga neurogénica	Casos nuevos/Total de pacientes	5 por cada 100 en 1 año	Anual	Urólogo Pediatra

7. Bibliografía

1. Cáceres F, Guamán P. Diagnóstico y tratamiento de pacientes con Vejiga Neurogénica en la Unidad Técnica de Cirugía Pediátrica. Cambios rev. méd. [Internet]. 2023 May 11 [cited 2025 May 1];22(1):e891. Disponible en: <https://doi.org/10.36015/cambios.v22.n1.2023.891>
2. Ruffion A, Castro-Diaz D, Patel H, Khalaf K, Onyenwenyi A, Globe D, Lereun C, Teneishvili M, Edwards M. Systematic review of the epidemiology of urinary incontinence and detrusor overactivity among patients with neurogenic overactive bladder. Neuroepidemiology. 2013;41(3-4):146-55. <https://doi.org/10.1159/000353274>. Epub 2013 Aug 8. PMID: 23942583. Available from: <https://karger.com/ned/article-abstract/41/3-4/146/211047/Systematic-Review-of-the-Epidemiology-of-Urinary?redirectedFrom=fulltext>
3. Sager C, Barroso U Jr, Bastos JM Netto, Retamal G, Ormaechea E. Management of neurogenic bladder dysfunction in children update and recommendations on medical treatment. Int Braz J Urol. 2022 Jan-Feb;48(1):31-51. PMID: 33861059; PMCID: PMC8691255. <https://doi.org/10.1590/S1677-5538>. IBJU.2020.0989. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33861059/>
4. Stein R, Bogaert G, Dogan HS, Hoen L, Kocvara R, Nijman RJM, Quadackers JSLT, Rawashdeh YF, Silay MS, Tekgul S, Radmayr C. EAU/ESPU guidelines on the management of neurogenic bladder in children and adolescent part I diagnostics and conservative treatment. Neurourol Urodyn. 2020 Jan;39(1):45-57. Epub 2019 Nov 13. PMID: 31724222. <https://doi.org/10.1002/nau.24211>
5. Ambartsumyan L, Rodriguez L. Bowel management in children with spina bifida. J Pediatr Rehabil Med. 2018;11(4):293-301. <https://doi.org/10.3233/PRM-170533>. Epub 2018 Nov 28. PMID: 30507592. DOI: [10.3233/PRM-170533](https://doi.org/10.3233/PRM-170533). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30507592/>
6. da Silva CMP, Vasconcelos MMA, Lima EM, de Bessa J Junior, Reis OAF, Filgueiras MFTF, de Azevedo RVM, Bastos JM Netto, Oliveira EA, Mrad FCC. Dynamic and static ultrasound features predictive of vesicoureteral reflux and renal damage in children and adolescents with neurogenic bladder. Int Braz J Urol. 2023 Nov-Dec;49(6):700-715. <https://doi.org/10.1590/S1677-5538>. IBJU.2023.0311. PMID: 37624657; PMCID: PMC10947619. Available from: <https://www.scielo.br/ijbu/a/bLfG9wQp93HYLLpWXxSHbWf/?format=pdf&lang=en>
7. Korzeniecka-Kozerska A, Porowski T, Bagińska J, Wasilewska A. Urodynamic Findings and Renal Function in Children with Neurogenic Bladder after Myelomeningocele. Urol Int. 2015;95(2):146-52. <https://doi.org/10.1159/000431184>. Epub 2015 Jun 11. PMID: 26067248. Available from: <https://karger.com/uin/article-abstract/95/2/146/322882/Urodynamic-Findings-and-Renal-Function-in-Children?redirectedFrom=fulltext>



8. Bauer SB, Nijman RJ, Drzewiecki BA, Sillen U, Hoebeke P; International Children's Continence Society Standardization Subcommittee. International Children's Continence Society standardization report on urodynamic studies of the lower urinary tract in children. *Neurourol Urodyn.* 2015 Sep;34(7):640-7. <https://doi.org/10.1002/nau.22783>. Epub 2015 May 21. PMID: 25998310. DOI: [10.1002/nau.22783](https://doi.org/10.1002/nau.22783). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25998310/>
9. Li Y, Stern N, Wang PZ, Braga LH, Dave S. Systematic review and meta-analysis to study the outcomes of proactive versus delayed management in children with a congenital neurogenic bladder. *J Pediatr Urol.* 2023 Dec;19(6):730-741. DOI: [10.1016/j.jpurol.2023.08.033](https://doi.org/10.1016/j.jpurol.2023.08.033). Epub 2023 Sep 7. PMID: 37726188. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37726188/>
10. Milivojevic S, Zelenovic A, Milin-Lazovic J, Radojicic O, Laketic D, Dasic I, Milic N, Radojicic Z. The correlation between the transverse rectal diameter and urodynamic findings in children with neurogenic bowel and bladder dysfunction. *Front Pediatr.* 2022 Sep 29;10:957123. <https://doi.org/10.3389/fped.2022.957123>. PMID: 36245719; PMCID: PMC9557052. DOI: [10.3389/fped.2022.957123](https://doi.org/10.3389/fped.2022.957123). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36245719/>
11. Panunzio A, Orlando R, Mazzucato G, Costantino S, Marafioti Patuzzo G, Cerrato C, De Mitri R, Pagliarulo V, Tafuri A, Porcaro AB, Antonelli A, Bertolo RG, Giacomello L, Cerruto MA. Response to Treatment with Botulinum Neurotoxin A (BoNT-A) in Children and Adolescents with Neurogenic Lower Urinary Tract Dysfunction and Idiopathic Overactive Bladder: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Toxins (Basel).* 2024 Oct 15;16(10):443. PMID: 39453219; PMCID: PMC11510753. <https://doi.org/10.3390/toxins16100443>. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39453219/>
12. He G, Shen N, Feng S. Botulinum toxin A for the treatment of neurogenic bladder in children: a systematic review and meta-analysis. *ANZ J Surg.* 2024 Nov 11. <https://doi.org/10.1111/ans.19309>. Epub ahead of print. PMID: 39526360. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39526360/>
13. Rodó JS, Cáceres FA, Lerena JR, Rossy E. Bladder augmentation and artificial sphincter implantation: urodynamic behavior and effects on continence. *J Pediatr Urol.* 2008 Feb;4(1):8-13. Epub 2007 May 7. PMID: 18631885. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jpurol.2007.02.009>. Available from: <https://puceinvestiga.puce.edu.ec/en/publications/bladder-augmentation-and-artificial-sphincter-implantation-urodyn>
14. Reis OAF, Ito HN, de Oliveira Otávio J, de Oliveira Filho DJ, Lima EM, de Bessa J Jr, da Silva PLL, de Almeida Vasconcelos MM, de Carvalho Mrad FC. Clinical and urodynamic findings in children and adolescents with neurogenic bladder undergoing augmentation cystoplasty: a systematic review. *Pediatr Nephrol.* 2025 Feb;40(2):355-365. Epub 2024 Sep 9. PMID: 39249128. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00467-024-06499-y>. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00467-024-06499-y>
15. Geretto P, De Cillis S, Osman NI, Cancrini F, Culha MG, Doizi S, Guillot-Tantay C, Herve F, Przydacz M, Raison N, Fernandez AT, Tutolo M, Vale L, Phé V; EAU-YAU Functional Urology Working group. The outcomes of robot-assisted surgery in the treatment of neurogenic lower urinary tract dysfunctions: a systematic review and meta-analysis. *World J Urol.* 2024 Nov 7;42(1):631. PMID: 39505758. Available from: <https://doi.org/10.1007/s00345-024-05312-7>. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00345-024-05312-7>
16. Pogonchenkova IV, Khan MA, Korchazhkina NB, Novikova EV, Bokova IA, Lyan NA. [The application of the physical factors for the medical rehabilitation of the children presenting with neurogenic dysfunction of the bladder]. *Vopr Kurortol Fizioter Lech Fiz Kult.* 2017 Dec 28;94(6):53-58. Russian. PMID: 29388934. DOI: <https://doi.org/10.17116/kurort201794653-58>. Available from: <https://www.mediasphera.ru/issues/voprosy-kurortologii-fizioterapii-i-lechebnoj-fizicheskoy-kultury/2017/6/downloads/ru/1004287872017061053>
17. Hospital Infantil Real de Melbourne. Carmen Akaoui. Teaching and supporting CLean Intermittent Catheterisation for parents and children. [Internet]. Flemington Road,

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Diagnóstico y tratamiento de vejiga neurogénica en Pediatría	Código: HECAM-PD-PR-009
		Versión: 2.0
		Fecha elaboración: 27/05/2025
		Página: 10 de 12

Parkville, Victoria 3052, Australia, 2023; [Citado 4 de mayo 2025]. Recuperado: https://www.rch.org.au/rchcpg/hospital_clinical_guideline_index/Teaching_and_supporting_Clean_Intermittent_Catheterisation_for_parents_and_children/

8. Anexos

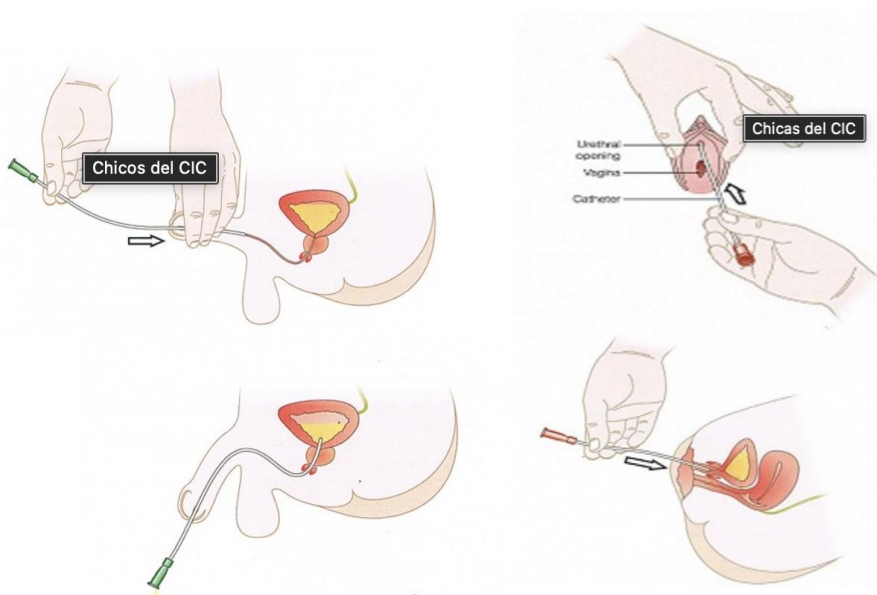
Anexo 1:

- Cronograma de implementación

Actividad	1 Trimestre	2 Trimestre	3 Trimestre	4 Trimestre	Responsable
Socialización					Pablo Guamán
Ejecución					Cirugía Pediátrica/ Nefrología Pediátrica
Evaluación					Pablo Guamán

Anexo 2:

Figura 1. Cateterismo limpio intermitente en niños y niñas ¹⁷



Fuente: Hospital Infantil Real de Melbourne. Carmen Akaoui. Enseñanza y apoyo del cateterismo intermitente limpio para padres e hijos [Internet]. Flemington Road, Parkville, Victoria 3052, Australia, 2023.



Hospital de Especialidades
Carlos Andrade Marín

Protocolo:
Diagnóstico y tratamiento de vejiga
neurogénica en Pediatría

Código: HECAM-PD-PR-009
Versión: 2.0
Fecha elaboración: 27/05/2025
Página: 11 de 12

9. Firmas de los involucrados

Aprobado por:

Director Técnico



Revisado por:

Coordinador General de Investigación



Coordinador General de Control de Calidad



Coordinador General de Hospitalización y Ambulatorio



Jefe del Área de Cirugía



Jefe de la Unidad Técnica de Cirugía Pediátrica



Médico de la Coordinación General de Control de Calidad



 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Diagnóstico y tratamiento de vejiga neurogénica en Pediatría	Código: HECAM-PD-PR-009
		Versión: 2.0
		Fecha elaboración: 27/05/2025
		Página: 12 de 12

Elaborado por: Coordinador General de Investigación – Cirujano Pediatra Cirujano pediatra Médico postgrado Cirugía Pediátrica	 Firmado electrónicamente por: FREUD CACERES BAUCATOMA Validar únicamente con FirmaEC  Pablo Fernando Guaman Ludena Time Stamping Security Data  Firmado electrónicamente por: JENNIFER ALEXANDRA MORALES ALOMALIZA Validar únicamente con FirmaEC
--	---

10. Control de cambios

No. Versión	Fecha	Descripción del Cambio
1.0	27/05/2025	Creación del Protocolo.





Hospital de Especialidades
Carlos Andrade Marín

PROTOCOLO

Manejo de la apendicitis aguda en Pediatría

*Unidad Técnica de Cirugía Pediátrica
Mayo, 2025*



CONTENIDO

1.	Justificación.....	2
2.	Objetivos.....	2
3.	Glosario de términos / Abreviaciones.....	2
4.	Procedimiento (Plan de Acción/Actuación).....	3
4.1.	Evaluación inicial del paciente.....	3
4.2.	Diagnóstico / Identificación de problemas basados en las necesidades.....	4
4.3.	Plan Terapéutico / Intervenciones no farmacológicas.....	5
4.4.	Clasificación de severidad / Manejo de Complicaciones.....	6
4.5.	Plan de Egreso de la Unidad/Seguimiento / Evaluación integral.....	7
4.6.	Nivel de evidencia y grado de recomendaciones.....	7
5.	Algoritmo de actuación.....	7
6.	Indicadores.....	8
7.	Bibliografía.....	8
8.	Anexos.....	10
9.	Firmas de los involucrados.....	11
10.	Control de cambios.....	12

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo de la Apendicitis Aguda en Pediatría	Código: HECAM-PD-PR-002
		Versión: 2.0
		Fecha elaboración: 27/05/2025
		Página: 2 de 12

1. Justificación

La apendicitis aguda es la primera causa de abdomen agudo quirúrgico en pediatría. Esta entidad tiene una incidencia máxima en la segunda etapa de vida. En los primeros años de vida es un evento poco común y en edad neonatal es una enfermedad muy rara con alta mortalidad. La presentación clínica suele ser variada, el dolor abdominal es el síntoma de presentación más común (sensibilidad focal 61%, sensibilidad difusa 39%, rebote 32%), seguido de vómitos, fiebre, anorexia y diarrea. Sin embargo, los lactantes pueden mostrar síntomas inespecíficos, atípicos o tardíos ¹.

La incidencia de apendicitis aguda a nivel mundial es de 1 por cada 1000 personal al año. En niños en Quito - Ecuador es similar a la del resto del país, con una tasa estimada de 22,97 casos por cada 10,000 habitantes ². En el Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín se atienden alrededor de 230 pacientes con esta patología por año. Este protocolo nos permitirá mejorar el cuidado y atención del paciente con apendicitis aguda y la unificación de criterios en el tratamiento médico – quirúrgico ¹.

Al ser la apendicitis aguda, la patología quirúrgica de emergencia más frecuente en la población pediátrica, su manejo óptimo resulta clave para prevenir complicaciones tempranas y tardías³. La elaboración de un protocolo estandarizado para el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de los pacientes pediátricos con apendicitis aguda es útil para reducir la estancia hospitalaria, y mejorar los resultados de dichos pacientes atendidos en el Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín.

Además, la implementación de este protocolo permitirá optimar los recursos disponibles en nuestra institución y ofrecer una atención basada en la evidencia clínica actualizada, dentro de las unidades técnicas involucradas, destacan los servicios de: Urgencias Pediátricas, de Hospitalización Pediátrica y Cirugía Pediátrica.

2. Objetivos

Objetivo General:

- Establecer criterios de diagnóstico y tratamiento de pacientes pediátricos con sospecha de apendicitis aguda en el Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín para contribuir en la mejora de la calidad de atención del paciente.

Objetivos Específicos:

- Definir los criterios clínicos y apoyo diagnósticos para un diagnóstico oportuno y preciso de la apendicitis aguda.
- Reconocer las alternativas terapéuticas, y las ventajas y desventajas de cada una.
- Elaborar un protocolo para prevenir y manejar complicaciones postoperatorias tempranas y tardías.
- Promover el cumplimiento de este protocolo a través de un equipo multidisciplinario y su respectiva supervisión periódica en base a los cambios basados en la evidencia científica que vayan sucediendo.

3. Glosario de términos / Abreviaciones

- **Apendicitis aguda:** inflamación del apéndice vermiforme o apéndice cecal³
- **Apendicitis no complicada:** se refiere a un apéndice inflamada pero que mantiene su pared intacta³. (Congestiva – Flegmonosa)



- **Apendicitis complicada:** se refiere a una apéndice gangrenosa o perforada con peritonitis bacteriana. Con o sin absceso o Plastrón³.
- **Antibioticoterapia:** uso de antibióticos para tratar las infecciones bacterianas asociadas a la apendicitis aguda³.
- **Complicaciones postquirúrgicas:** problema médico que puede ocurrir después de una cirugía, temprana o tardíamente³.
- **Fecalito:** acumulación de heces, que taponan el flujo normal del tracto intestinal
- **Laparoscopia:** procedimiento quirúrgico cerrado que implica colocación de trocares intra-abdominales y uso de CO₂ para insuflar la cavidad abdominal para el diagnóstico y tratamiento de la apendicitis aguda³.
- **Peritonitis:** inflamación del peritoneo, generalmente causada por infecciones secundarias a la perforación del apéndice en este caso³.
- **Perforación apendicular:** ruptura de la pared apendicular en su totalidad, que puede llevar a la peritonitis o formación de abscesos³.

4. Procedimiento (Plan de Acción/Actuación)

- Paciente ingresa al servicio de urgencias pediátricas, y es valorado por el médico de emergencias en el triaje.
- Se realiza adecuada anamnesis, examen físico y se valora necesidad de estudios complementarios.
 - Con el diagnóstico de apendicitis establecido, se recomienda tratamiento quirúrgico, elaboración parte operatorio, interconsulta para anestesia, firma de consentimiento informado y ayuno ⁴.
 - Iniciar una adecuada hidratación intravenosa, analgesia y antibioticoterapia preoperatoria⁵.
 - El paciente será egresado una vez que cumplan los criterios de alta hospitalaria para un control subsecuente por consulta externa.

4.1. Evaluación inicial del paciente

En esta evaluación se debe incluir:

- **Historia clínica detallada**^{1, 3}:
 - Dolor abdominal (detallar Aparición, Localización, Intensidad, Características, Irradiación y Síntomas acompañantes o modificantes).
 - ¿Cuáles maniobras aumentan el dolor? (tos, movimientos bruscos, saltar, movimiento del auto).
 - Antecedentes personales y quirúrgicos: enfermedades y cirugías previas, alergias.
 - Indagar que medicamentos le administraron y evitar uso de antibióticos y antiespasmódicos en la emergencia.

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo de la Apendicitis Aguda en Pediatría	Código: HECAM-PD-PR-002
		Versión: 2.0
		Fecha elaboración: 27/05/2025
		Página: 4 de 12

- **Examen físico (Anexo 2):**

- Signos vitales: temperatura, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, saturación y la presión arterial.
- Evaluar estado general de paciente apoyados en el triángulo de evaluación pediátrica (apariencia, circulación y respiratorio).
- Exploración abdominal integral:
 - Inspección: valorar simetría, distensión abdominal, equimosis, heridas
 - Auscultación: como están los ruidos hidroaéreos (aumentados, disminuidos)
 - Palpación: valorar los puntos apendiculares positivos con maniobras siguiendo semiología correspondiente por cuadrantes, visceromegalias, masas abdominales.
 - Percusión: si hay timpanismo o mate.
- Los puntos apendiculares positivos más relevantes pueden valorarse mediante los siguientes recursos: ^{3, 6}
 - **Punto doloroso de McBurney:** punto doloroso a la palpación en la unión del tercio medio con el inferior al trazar una línea imaginaria entre el ombligo y la cresta ilíaca derecha. Se presenta en el 94% de los casos ^{3, 6}.
 - **Signo de Blumberg:** dolor a la descompresión en la fosa ilíaca derecha. Se presenta en 80% de los casos ^{3, 6}.
 - **Signo de Rovsing:** dolor en la fosa ilíaca derecha al comprimir la fosa ilíaca izquierda. Se explica por el desplazamiento de los gases por la mano del explorador del colon descendente hacia el transversal, colon ascendente y ciego, que, al dilatarse, se moviliza y produce dolor en el apéndice inflamado ^{3, 6}.

4.2. Diagnóstico / Identificación de problemas basados en las necesidades

Criterios diagnósticos, de forma lógica, secuencial y ordenada (pruebas, exámenes complementarios o procedimientos recomendados). Se recomienda detallarlos con algoritmo de decisión si es aplicable.

- **Exámenes de laboratorio^{3, 5}:**

- Biometría hemática: un recuento alto de glóbulos blancos con desviación a la izquierda (neutrofilia) tiene una sensibilidad de 79% con una especificidad 94%. Un 20% de pacientes tiene recuento de glóbulos blancos normal ^{1, 5}.
- Proteína C reactiva es más específica que el recuento leucocitario, para evaluar inflamación y, mayor sensibilidad para descubrir perforación y formación de abscesos. (sensibilidad 57% y especificidad 87%) ^{1, 3}.
- Examen de orina si se presenta clínica de disuria para establecer el diagnóstico diferencial con infección del tracto urinario.

- **Estudios de imagen: ⁷**

Ecografía abdominal: la ecografía abdominal en todos los pacientes y pélvica en pacientes femeninas para descartar patología ovárica. Con una sensibilidad del 44 – 88% y especificidad del 90 -97% ^{3, 8}.

Algunas de sus ventajas son: es inocuo. No utiliza radiación ionizante. No requiere sedación ni medio de contraste. En la mayoría de los pacientes permite evaluar en forma adecuada la anatomía del abdomen y la pelvis. Es de bajo costo y está disponible en la mayoría de los centros.



Tiene como principal **desventaja** que es operador dependiente. Se debe considerar también que su eficacia es menor en los pacientes obesos, o con gran distensión abdominal y meteorismo intestinal. Que la ecografía sea negativa, no necesariamente descarta el diagnóstico de apendicitis aguda.

***Nota:** la radiografía de abdomen no es relevante en el diagnóstico de apendicitis aguda, se solicitará en casos de sospecha de cuadros obstructivos y constipaciones. La tomografía abdominal no se solicita tampoco para diagnóstico de rutina por tener una exposición importante de radiación, se valorará su utilidad en casos especiales de sospecha de patología ginecológica compleja, masas abdominales de sospecha tumoral, pacientes con parálisis cerebral o psiquiátricos. Este examen debe ser solicitado por el cirujano pediatra ⁷.

4.3. Plan Terapéutico / Intervenciones no farmacológicas

Recomendaciones generales:

- **Ayuno absoluto:** tomar en consideración el número de horas de acuerdo a la consistencia del alimento (líquidos claros 2 h, lactancia materna: 4 h; fórmula infantil: 6 h; comida sólida pesada: 8 h) ⁴.
- **Hidratación intravenosa:** evaluar el grado de deshidratación y garantizar la reposición de líquidos y electrolitos necesarios para mejorar el estado general ³.
- **Farmacológico:**
 - **Preoperatorio:** los aspectos clave para la preparación del paciente incluyen: adecuada rehidratación con corrección de electrolitos, analgesia (en la mayoría de pacientes se utiliza paracetamol o AINE) y administración profiláctica de antibiótico (ampicilina sulbactam (50 mg/kg/dosis) ⁹.
 - Se administra una dosis adicional dentro de 1 hora desde la incisión para profilaxis quirúrgica, si la dosis inicial se administró en más de seis horas antes de la cirugía ^{1,9}.
 - **Postoperatorio:**
 - **Adecuada analgesia:** paracetamol, si el dolor es severo usar metamizol o ketorolaco. Se logra una reducción del dolor cuando se realiza bloqueo de herida intraoperatorio.
 - **Antibioticoterapia:** el tratamiento posquirúrgico se basa en los hallazgos trans - quirúrgicos según la Sociedad Mundial de Cirugía de Emergencia (WSES), la Sociedad de Cirujanos Gastrointestinales y Endoscópicos (SAGES) y la Asociación Europea de Cirugía Endoscópica (EAES) ⁷.
 - Apendicitis no complicada (no perforada: catarral, flegmonosa y gangrenosa) cumplimiento solamente la dosis preoperatoria antes señalada. se puede usar un esquema de ampicilina – sulbactam (100 – 200 mg/kg/día) cada 6 h – 8 h por 24 h (tres o cuatro dosis en 24h) IV ^{3, 5, 7, 9}.
 - Apendicitis complicadas (perforadas: con peritonitis localizada o generalizada), ceftriaxona (75-100 mg/kg/día, dividido en 2 dosis) + metronidazol (30 mg/kg/día, dividido para cada 6 horas) de 3-5 días o hasta mejoría de paciente. En tercera línea se utiliza piperacilina – tazobactam (30 mg/kg /día) cada 6h IV ^{3, 5, 7, 9}.

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo de la Apendicitis Aguda en Pediatría	Código: HECAM-PD-PR-002
		Versión: 2.0
		Fecha elaboración: 27/05/2025
		Página: 6 de 12

Como tercera línea ya casi en desuso el triple esquema de ampicilina (ampicilina: 150 mg/kg/día cada 6 horas.) + gentamicina (5 mg/kg/día cada 24h) + metronidazol (7,5 mg/kg/día cada 6h). En pacientes con alergias a betalactámicos considerar ciprofloxacino + metronidazol y en pacientes con alergia a metronidazol ceftriaxona + clindamicina ^{3, 7, 9, 10}.

- **No farmacológico postquirúrgico:**

- Inicio de vía oral con líquidos claros apenas el paciente se encuentre despierto, y avanzar a alimentos sólidos según la tolerancia.
- Iniciar deambulación temprana.

En resumen, el protocolo ERAS en niños con apendicitis es una estrategia multidisciplinaria que se enfoca en optimizar la recuperación postoperatoria, reduciendo complicaciones, el tiempo de hospitalización y los costos asociados, a través de una serie de intervenciones desde antes de la cirugía hasta después ^{2, 11}

Manejo de la apendicitis

- Es quirúrgico en todas las fases: (I: congestiva; II: flegmonosa; III: gangrenosa; IVa: peritonitis localizada o plastrón apendicular y IVb: peritonitis generalizada) ^{3, 6}.

• **Resolución quirúrgica:**

- **Apendicetomía laparoscópica:** primera línea en apendicitis independientemente de la fase (técnica de tres puertos), menor riesgo de presentar complicaciones incluyendo infección de sitio quirúrgico y recuperación más rápida ^{11, 12}.
- **Uso de drenajes intraabdominales** no se deben usar de rutina, ya que prolonga estancia hospitalaria, interfiere con manejo de dolor, retarda deambulación temprana, posible, crea una doble vía para contaminación bacteriana y alto riesgo de formar abscesos intraabdominales ^{7, 11}.
- **Toilette de cavidad abdominal:** limpieza de la cavidad en pacientes con líquido libre en cavidad, apendicitis complicada y abscesos intestinales ¹³.

4.4. Clasificación de severidad / Manejo de Complicaciones

El riesgo de complicaciones en apendicitis no complicadas es de 1- 5 %, y en las apendicitis complicadas aumenta el riesgo a 55% ^{1, 3, 7}. Recomendaciones para identificar posibles complicaciones según el tiempo de presentación.

- **Tempranas** se presentan en las primeras 48 – 72 h (perforación, infección de sitio quirúrgico, íleo paralítico, y rara vez invaginación)
- **Tardías** (obstrucción intestinal por bridas, apendicitis del muñón apendicular, fístulas enterocutáneas, absceso intraabdominal)

- **Manejo de complicaciones:**

- **Laparotomía:** cirugía abierta por dificultad en el uso de laparoscopia.
- **Infección de sitio quirúrgico:** drenaje de secreción (serosa, serohemática o purulenta), curaciones diarias con apertura de herida para cierre en segundo tiempo de la misma ³.
- **Abscesos intraabdominales:** manejo inicial con antibióticos para abscesos menores de 2mL/Kg, en caso de mal estado general o no mejoría del paciente realizar drenaje



percutáneo guiado por imagen para abscesos de fácil acceso o quirúrgico si no se logra por intervencionismo ¹⁴.

- **Sepsis:** manejo en UTIP, soporte hemodinámico y antibióticos.
- **Obstrucción intestinal:** manejo conservador inicial con descompresión intestinal con sonda y líquidos intravenosos en dieta absoluta y control evolutivo para decidir cirugía sino mejora en 24-72 horas ³.

4.5. Plan de Egreso de la Unidad/Seguimiento / Evaluación integral

El paciente debe ser dado de alta médica a las 24 horas del postoperatorio en caso de apendicitis no complicada y en lapso de 3 a 5 días en los casos de apendicitis complicada con adecuada evolución (afebril, tolerando la vía oral, adecuado control de dolor y signos presentes de tránsito intestinal) ¹⁵.

Por lo general no se utiliza de rutina la indicación ambulatoria de antibióticos en apendicetomías no complicadas, mientras que en las apendicetomías complicadas extender antibioticoterapia según estado clínico.

El paciente es derivado a la consulta externa para cumplir control postoperatorio a los 15 días y se debe revisar el resultado de histopatología para ver si hay correlación entre los hallazgos clínicos y patológicos. Se indica además reposo relativo por 7 días y no realizar actividad física un mes ^{3, 7, 10, 15}.

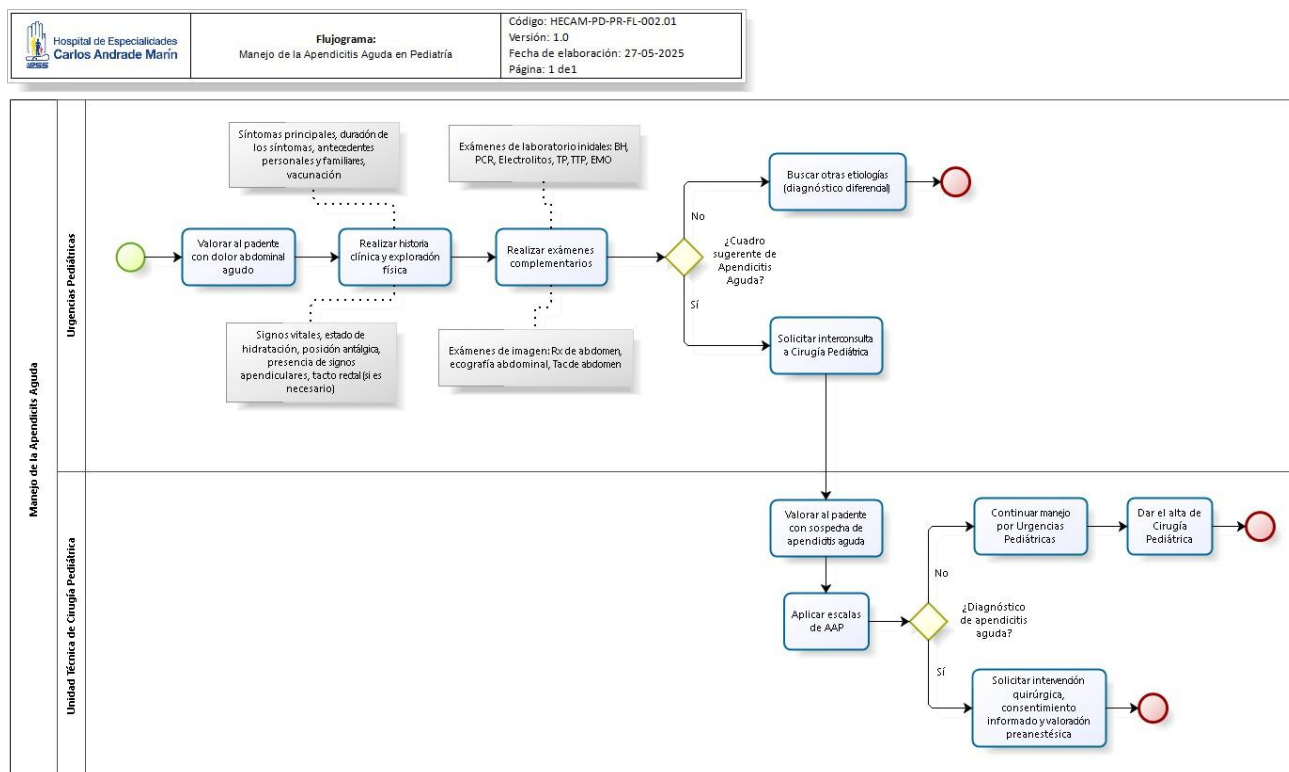
4.6. Nivel de evidencia y grado de recomendaciones

- Nivel 1A: Antibióticos preoperatorios (fuerte evidencia) ^{3, 7}.
- Nivel 1B: Eficacia de apendicectomía laparoscópica (recomendación firme) ^{3, 7}.

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo de la Apendicitis Aguda en Pediatría	Código: HECAM-PD-PR-002
		Versión: 2.0
		Fecha elaboración: 27/05/2025
		Página: 8 de 12

5. Algoritmo de actuación

Figura 1. Flujograma HECAM-PD-PR-FL-002.01 Manejo de la Apendicitis Aguda en Pediatría, Versión: 1.0.



Fuente: Elaborado por autores.

6. Indicadores

Dentro de los indicadores para monitorear y evaluar este protocolo debemos destacar:

Nombre Indicador	Definición	Cálculo	Meta	Periodo	Responsable
Estancia hospitalaria apendicitis complicada	Tiempo promedio en días de hospitalización	Promedio de estancia hospitalaria	3 días	Anual	Médico Tratante Cirujano Pediatra de Emergencias
Tasa de complicaciones postoperatorias de apendicitis complicada	Incidencia de infecciones de heridas, abscesos u otras complicaciones	Casos nuevos de complicaciones/total de casos de apendicitis complicada	20 x 100 casos apendicitis complicada año	Anual	Médico Tratante Cirujano Pediatra de Emergencias

7. Bibliografía

1. Téoule P, Laffolie J, Rolle U, Reissfelder C. Acute Appendicitis in Childhood and Adulthood. Dtsch Arztebl Int. 2020 Nov 6;117(45):764-774. doi:



- 10.3238/arztebl.2020.0764. PMID: 33533331; PMCID: PMC7898047. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33533331/>
2. Ragg P. Preoperative fasting in children and infants - UpToDate [Internet]. 2024 [cited 2025 May 9]. Available from: https://www.uptodate.com/contents/preoperative-fasting-in-children-and-infants?search=ayuno%20para%20cirugia%20ni%C3%B1os&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
3. Buel KL, Wilcox J, Mingo PT. Acute Abdominal Pain in Children: Evaluation and Management. Am Fam Physician. 2024 Dec;110(6):621-631. PMID: 39700366. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39700366/>
4. Ortiz-Ley JD, Rodríguez-Zepeda ADR, Paque-Bautista C, González AP, Cano-Rodríguez MT, Cortés-Salim P, Gómez-Coles A, Sosa-Bustamante GP. [Inflammatory indexes predictors of complicated acute appendicitis in children]. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2023 Sep 18;61(Suppl 2):S161-S170. Spanish. PMID: 38011620; PMCID: PMC10769564. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38011620/>
5. Di Saverio S, Podda M, De Simone B, Ceresoli M, Augustin G, Gori A, et al. Diagnosis and treatment of acute appendicitis: 2020 update of the WSES Jerusalem guidelines. World J Emerg Surg. 2020 Apr 15;15(1):27. doi: 10.1186/s13017-020-00306-3. PMID: 32295644; PMCID: PMC7386163. Available from: <https://www.repository.cam.ac.uk/items/1385f992-c766-4dd8-8bfe-7ddea0d01282>
6. Tong L, Nataraja RM, VanHaltren K, Sulaksana TH, Vinycomb TI, Pacilli M. The utility of sonographic signs to diagnose simple and complicated appendicitis in children. Pediatr Surg Int. 2023 Feb 11;39(1):114. doi: 10.1007/s00383-023-05397-y. PMID: 36764977; PMCID: PMC9918567. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36764977/>
7. Roque FMCB, Melo Filho AA, Roque AJCB, Roque HCB, Moreira TMM, Chaves EMC. Antibiotics for Appendectomy in Children and Adolescents During the Perioperative Period: An Integrative Review. Rev Paul Pediatr. 2019 Jul 4;37(4):494-502. doi: 10.1590/1984-0462/2019;37;4;00013. PMID: 31291445; PMCID: PMC6821483. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31291445/>
8. de Wijkerslooth EML, Boerma EG, van Rossem CC, van Rosmalen J, Baeten CIM, Beverdam FH, et al. APPIC Study Group. 2 days versus 5 days of postoperative antibiotics for complex appendicitis: a pragmatic, open-label, multicentre, non-inferiority randomised trial. Lancet. 2023 Feb 4;401(10374):366-376. Epub 2023 Jan 17. PMID: 36669519. doi: 10.1016/S0140-6736(22)02588-0. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36669519/>
9. Holcomb G, Murphy J, Peter S. Cirugía pediátrica. 7th ed. Vol. 1. Barcelona: Elsevier; 2020. ISBN e Book: 9788413820453. Available from: <https://shop.elsevier.com/books/holcomb-y-ashcraft-cirugia-pediatrica/holcomb/978-84-9113-833-4>
10. Bi LW, Yan BL, Yang QY, Cui HL. Peritoneal irrigation vs suction alone during pediatric appendectomy for perforated appendicitis: A meta-analysis. Vol. 98, Medicine (United States). Lippincott Williams and Wilkins; 2019. doi: [10.1097/MD.00000000000018047](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31291445/). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31291445/>
11. Bough GM, Singh RR, Johnson B, Soorasangaram M, Mahbubani KT, Joshi A, et al. Management of post appendectomy intra-abdominal collections: A volumetric cut off for drainage? J Pediatr Surg. 2022 Feb 1;57(2):245-9. DOI: 10.1016/j.jpedsurg.2021.10.035. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34952694/>
12. Marzuillo P, Germani C, Krauss BS, Barbi E. Appendicitis in children less than five years old: A challenge for the general practitioner. World J Clin Pediatr. 2015 May 8;4(2):19-24. PMID: 26015876; PMCID: PMC4438437. doi: 10.5409/wjcp.v4.i2.19. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26015876/>
13. Ecuador. Instituto Nacional de Estadística y Censos. Ecuador en cifras. [Internet] 2018. (Citado el 19/05/25). Disponible en: [https://www.ecuadorencifras.gob.ec/?s=mortalidad#:~:text=La%20apendicitis%20aguda%20C%20primera%20causa,\(enfermedad\)%20en%20el%20pa%C3%ADs](https://www.ecuadorencifras.gob.ec/?s=mortalidad#:~:text=La%20apendicitis%20aguda%20C%20primera%20causa,(enfermedad)%20en%20el%20pa%C3%ADs)

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo de la Apendicitis Aguda en Pediatría	Código: HECAM-PD-PR-002
		Versión: 2.0
		Fecha elaboración: 27/05/2025
		Página: 10 de 12

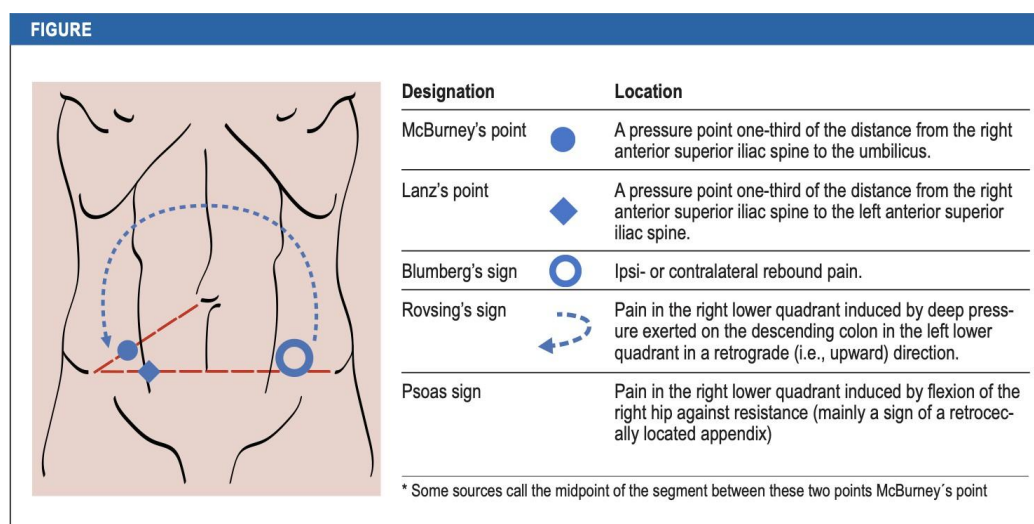
14. Quispe-Gutiérrez D, Aparicio-Ponce J, Nolberto V, Quispe A. Efecto del protocolo de recuperación mejorada en apendicitis complicadas pediátricas en un hospital del Perú. An Fac med. 2025;86(1):23-29. DOI: <https://doi.org/10.15381/anales.v86i1.28325>. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/390785435_Efecto_del_protocolo_de_recuperacion_mejorada_en_apendicitis_complicadas_pediatricas_en_un_hospital_del_PeruEffect of the enhanced recovery protocol in pediatric complicated appendicitis in a Peruvian
15. Ascanio WR, Riofrío PC, Mier JA, Cáceres F. Comparación de antibióticoterapia en la apendicitis complicada en pediatría. Cambios rev. méd. 2021; 20(1): 21-2. DOI: <https://doi.org/10.36015/cambios.v20.n1.2021.585> Available from: <https://revistahcam.iess.gob.ec/index.php/cambios/article/view/585>

8. Anexos

Anexo 1. Cronograma de implementación

Actividad	1 trimestre	2 trimestre	3 trimestre	4 trimestre	Responsable
Socialización					Dra. Josette Barros
Ejecución					Cirugía Pediátrica/Urgencias Pediátricas
Evaluación					Dra. Josette Barros

Anexo 2.



Fuente: Tomado de Téoule P, de Laffolie J, Rolle U, Reißfelder C. Acute appendicitis in childhood and Adulthood. Dtsch Arztebl Int. 2020 Nov 6;117 (45):764–74



Hospital de Especialidades
Carlos Andrade Marín

Protocolo:
Manejo de la Apendicitis Aguda en Pediatría

Código: HECAM-PD-PR-002

Versión: 2.0

Fecha elaboración: 27/05/2025

Página: 11 de 12

9. Firmas de los involucrados

Aprobado por: Director Técnico	 Firmado electrónicamente por: HENRY EDUARDO GAIBOR BARBA Validar únicamente con FirmaEC
Revisado por: Coordinador General de Investigación	 Firmado electrónicamente por: FREUD CACERES AUCATOMA Validar únicamente con FirmaEC
 Coordinador General de Control de Calidad	 Firmado electrónicamente por: CARMEN PATRICIA VILLAVICENCIO BARREZUETA Validar únicamente con FirmaEC
 Coordinador General de Hospitalización y Ambulatorio	 Firmado electrónicamente por: JORGE SANTIAGO JACOME FLORES Validar únicamente con FirmaEC
 Jefe de Área de Cirugía	 Firmado electrónicamente por: VICTOR HUGO VITERI PEREZ Validar únicamente con FirmaEC
 Jefe de la Unidad Técnica de Cirugía Pediátrica	 Firmado electrónicamente por: PAUL ESTEBAN ASTUDILLO NEIRA Validar únicamente con FirmaEC
 Médico de la Coordinación General de Control de Calidad	 Daniela Raquel Benalcázar Vivanco 

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo de la Apendicitis Aguda en Pediatría	Código: HECAM-PD-PR-002
		Versión: 2.0
		Fecha elaboración: 27/05/2025
		Página: 12 de 12

Elaborado por: WUILIAN ASCANIO Medico/a Subespecialista en Cirugía Pediátrica Médica Tratante de Cirugía Pediátrica Posgradista de Cirugía Pediátrica	 Wuilian Rafael Ascanio   Josette Estefania Barros Espinosa   Firmado electrónicamente por: GIANCARLO DANIEL SANCHEZ SALAZAR Validar únicamente con FirmaRC
---	--

10. Control de cambios

No. Versión	Fecha	Descripción del Cambio
1.0	27/05/2025	Creación del Protocolo.





Hospital de Especialidades
Carlos Andrade Marín

PROTOCOLO

Manejo de la cistinosis corneal

Unidad Técnica de Oftalmología
Junio, 2025



CONTENIDO

1.	Justificación	2
2.	Objetivos.....	2
3.	Glosario de términos / Abreviaciones.....	3
4.	Procedimiento (Plan de Acción/Actuación)	3
4.1.	Evaluación inicial del paciente	3
4.2.	Diagnóstico / Identificación de problemas basados en las necesidades	3
4.3.	Plan Terapéutico / Intervenciones no farmacológicas	6
4.4.	Clasificación de severidad / Manejo de Complicaciones	7
4.5.	Plan de Egreso de la Unidad/Seguimiento / Evaluación integral.....	8
4.6.	Nivel de evidencia y grado de recomendaciones.....	8
5.	Algoritmo de actuación	9
6.	Indicadores	9
7.	Bibliografía.....	10
8.	Anexos.....	11
9.	Firmas de los involucrados.....	11
10.	Control de cambios.....	12

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo de la Cistinosis Corneal	Código: HECAM-OF-PR-005
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 09/06/2025
		Página: 2 de 12

1. Justificación

La cistinosis es un trastorno de almacenamiento lisosomal autosómico recesivo extremadamente raro, que se caracteriza por la acumulación de cistina en los lisosomas de las células afectadas. De las tres formas de la enfermedad, la forma infantil grave se asocia con mutaciones graves o truncadas en ambos alelos, mientras que la forma juvenil y adulta se asocian con al menos una mutación¹. Con una incidencia de aproximadamente 1 caso por cada 100.000–200.000 nacidos vivos², causada por mutaciones en el gen CTNS. Esto provoca una disfunción de la cistinosisina, una proteína que transporta cistina fuera de los lisosomas, lo que hace que los cristales de cistina se acumulen en las células de la mayoría de los sistemas orgánicos. Si bien las complicaciones renales predominan en las formas tempranas de cistinosis, la acumulación de cristales corneales se manifestará inevitablemente en todos los pacientes³. Los síntomas principales son fotofobia junto con sensibilidad al deslumbramiento y blefaroespasma. Además, la acumulación de cristales corneales puede causar otras complicaciones, como erosiones corneales recurrentes, queratopatía puntiforme o filamentosa y ojo seco crónico. Finalmente, pueden desarrollarse neovascularización corneal periférica y deficiencia de células madre limbares⁴.

Si no se trata, los pacientes desarrollan fotofobia cada vez más grave y blefaroespasma refractario, progresando eventualmente a la afectación del segmento posterior del ojo con moteado hipopigmentario del epitelio pigmentario de la retina, neovascularización corneal periférica, queratopatía en banda, glaucoma y deterioro visual. Los pacientes con cistinosis nefropática son tratados con cisteamina oral.⁵ La cisteamina se une a la cistina para formar cisteína y disulfuros mixtos de cisteína-cisteamina, que luego pueden ser transportados fuera del lisosoma. Se ha demostrado clínicamente que la cisteamina oral retarda la progresión de la enfermedad, lo que aumenta la expectativa de vida de los pacientes. Sin embargo, debido al deficiente sistema vascular en la córnea, la cisteamina oral es ineficaz para reducir la acumulación ocular de cristales de cistina. Por lo tanto, el clorhidrato de cisteamina (CH) tópico se administra rutinariamente para disolver los cristales de cistina⁶.

Es importante este protocolo en nuestra institución, debido a su rareza, el diagnóstico suele retrasarse y puede tener un impacto significativo en el pronóstico general de la enfermedad. Por lo tanto, el diagnóstico temprano es fundamental para asegurar el éxito del tratamiento y mejorar la calidad de vida, ya que la mayoría de sus manifestaciones clínicas puede prevenirse o retrasarse.

2. Objetivos

Objetivo General:

- Desarrollar una herramienta práctica y estandarizada que brinde soporte clínico para unificar los criterios diagnósticos en el servicio de Oftalmología, y sirva como guía para los médicos posgradistas en formación en la detección, manejo y seguimiento de pacientes con cistinosis corneal, mediante recomendaciones basadas en la evidencia que faciliten la toma de decisiones clínicas y promuevan una atención integral y oportuna.

Objetivos Específicos:

- Definir las preguntas claves sobre el diagnóstico, tratamiento y control basado en la mejor evidencia disponible a este momento
- Determinar el diagnóstico, exámenes complementarios y tratamiento en base a los grados de recomendación
- Definir el proceso de control para evitar la progresión de la enfermedad de los pacientes con cistinosis corneal y de esta manera evitar complicaciones de la enfermedad.
- Aportar información que sea de utilidad tanto a médicos, pacientes, cuidadores facilitando la toma de decisiones compartidas en base a la mejor evidencia.



3. Glosario de términos / Abreviaciones

- **CTNS:** Gen de la cistinosis
- **CCCS:** Corneal cystine crystal score
- **IVCM:** Microscopía confocal in vivo
- **OCT:** Tomografía de coherencia óptica
- **CAM-S:** Módulo adaptador corneal
- **CCT:** Espesor corneal central
- **DCD:** Profundidad de deposición de cristales
- **RCM:** Rostock Cornea Module
- **CH:** Clorhidrato de cisteamina
- **FDA:** Administración de Alimentos y Medicamentos de los Estados Unidos

4. Procedimiento (Plan de Acción/Actuación)

4.1. Evaluación inicial del paciente

Los pacientes con cistinosis se someten a una evaluación oftalmológica con examen con lámpara de hendidura y evaluaciones de la agudeza visual y la fotofobia ⁶.

La evaluación oftálmica incluyó evaluaciones de:

- Agudeza visual (medida mediante optotipos disponibles en el consultorio),
- Cystinosis Corneal Crystal Score (CCCS) desarrollado por Gahl.
- La gravedad de la fotofobia (de 0 a 5).

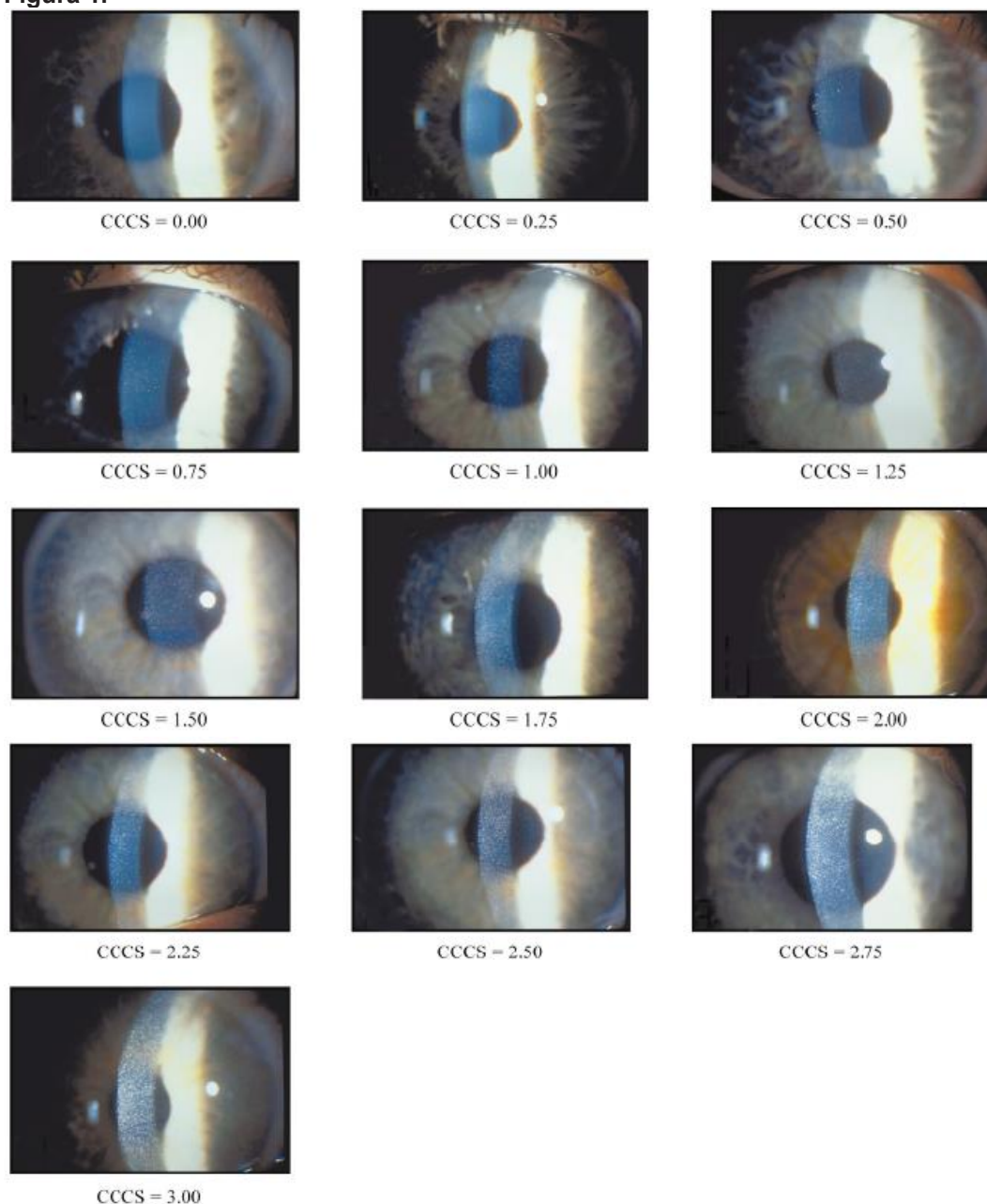
4.2. Diagnóstico / Identificación de problemas basados en las necesidades

Evaluación de cristales corneales. La biomicroscopía con lámpara de hendidura y la fotografía se realizaron utilizando una lámpara de hendidura Zeiss (Carl Zeiss Co., Oberkochen, Alemania) con accesorios estereoscópicos, divisores de haz, dos cuerpos de cámara y adaptadores de brazo lateral. El aparato permitió una iluminación focal directa utilizando un haz de hendidura moderadamente ancho (5 mm). La densidad de cristales en la córnea central se evaluó semi cuantitativamente mediante comparación con una biblioteca de fotografías con lámpara de hendidura de córneas que contenían cristales de cistina a diferentes densidades (Figura. 1).

Las puntuaciones variaron de 0 (transparente) a 3,00 (lleno de cristales), con incrementos de 0,25. ⁷.

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo de la Cistinosis Corneal	Código: HECAM-OF-PR-005
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 09/06/2025
		Página: 4 de 12

Figura 1.



Fuente: Biblioteca de fotografías de lámpara de hendidura que muestran ejemplos de córneas con puntuaciones de cristales de cistina corneal (CCCS) de 0 a 3,00, en incrementos de 0,25. ⁷

El primer síntoma ocular de la cistinosis, y el más frecuentemente reportado, es la fotofobia. Esta sensibilidad a la luz puede afectar rápidamente la calidad de vida del paciente al interferir con la capacidad de realizar las funciones diarias. La fotofobia tiene un mecanismo complejo que involucra las células ganglionares de la retina, la corteza visual, el sistema simpático y las neuronas nociceptivas espinales del trigémino⁸. Las enfermedades del segmento anterior, como iritis, ciclitis, queratoconjuntivitis, uveítis y varias enfermedades de la córnea, pueden presentarse con síntomas de fotofobia. Aunque la acumulación de cristales de cisteína corneal puede explicar la fotofobia en la cistinosis, la fisiopatología exacta de la fotofobia en relación con la deposición de cristales y los cambios en el tejido corneal sigue sin estar clara.⁹



Evaluación de la fotofobia realizada por el paciente y por el médico

La fotofobia autoevaluada fue evaluada por los propios pacientes y calificada de acuerdo con las puntuaciones de fotofobia publicadas previamente para la queratoconjuntivitis primaveral u otras enfermedades inflamatorias de la superficie ocular. La fotofobia evaluada por el médico se evaluó con biomicroscopía con lámpara de hendidura con una puntuación modificada de un estudio anterior. Grado 0, sin fotofobia bajo el haz de la lámpara de hendidura incluso con la hendidura más grande; Grado 1, fotofobia a la luz moderada del haz de la lámpara de hendidura; Grado 2, fotofobia al haz más ligero de la lámpara de hendidura; Grado 3, fotofobia con incapacidad para soportar la luz azul de la lámpara de hendidura; Grado 4, fotofobia que requiere gafas oscuras e incapacidad para abrir los ojos dentro de la sala de consulta iluminada; Grado 5, incapacidad para abrir los ojos incluso dentro de la habitación oscura.⁹

Tabla 1. Evaluación de la fotofobia realizada por el paciente y por el médico

Grado 0	Sin fotofobia, sin molestias
Grado 1	Ligera dificultad con la luz que provoca parpadeo ocasional
Grado 2	Ligera dificultad con la luz que provoca parpadeo regular
Grado 3	Dificultad moderada con la luz que requiere el uso de gafas de sol
Grado 4	Dificultad grave con la luz que requiere el uso de gafas de sol de forma casi permanente
Grado 5	Dificultad extrema con la luz que requiere que el paciente permanezca en el interior, no puede soportar la luz natural incluso con gafas de sol.

Fuente: Liang, Photophobia and corneal crystal density in nephropathic cystinosis: an in vivo confocal microscopy and anterior-segment optical coherence tomography study, 2015)⁹

La microscopía confocal in vivo (IVCM) y la OCT del segmento anterior (AS-OCT) para analizar y cuantificar directamente los cristales corneales en la cistinosis. La OCT del segmento anterior mide la profundidad de la deposición de cristales dentro de la córnea sin ningún contacto con los ojos y la IVCM cuantifica la densidad de cristales en todas las capas corneales a nivel celular.¹⁰ Además, la IVCM también puede obtener imágenes de otros cambios en el tejido corneal, como una infiltración de células inflamatorias o daño nervioso, que podrían estar involucrados en la fisiopatología de la fotofobia.⁹

OCT del segmento anterior

El análisis OCT del segmento anterior se realizó con el RTVue SD-OCT (Optovue, Inc., Fremont, CA, EE. UU.), que proporciona 26.000 A-scans por segundo con una resolución transversal de 15 µm y una resolución axial de 5 µm. El escaneo del segmento anterior se logró utilizando una lente adaptada, el módulo adaptador corneal (CAM-S), que se colocó frente al objetivo para enfocar el haz de OCT en el segmento anterior. Todas las imágenes de la córnea central se adquirieron utilizando el programa de alta resolución¹¹. (También se obtuvo un mapa de paquimetría corneal para medir el espesor corneal central (CCT, µm). La profundidad de deposición de cristales (DCD, µm) en la córnea central se evaluó utilizando los calibradores de medición proporcionados por el software AS-OCT. Teniendo en cuenta la variabilidad del espesor corneal, la profundidad de deposición de cristales se expresó como un porcentaje del espesor corneal⁹.

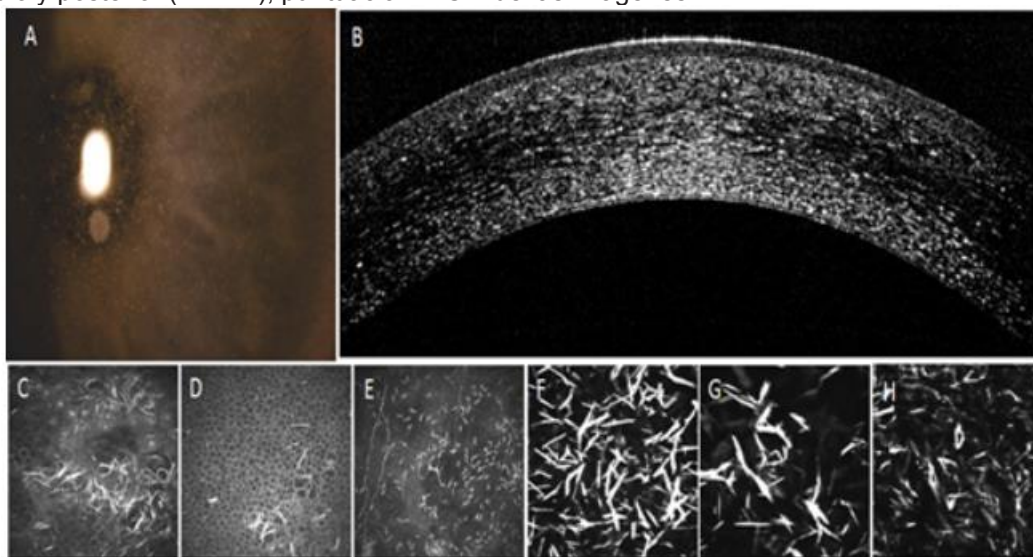
Microscopía confocal in vivo

Las imágenes corneales de IVCM se obtuvieron utilizando el Rostock Cornea Module (RCM) del Heidelberg Retina Tomograph (Heidelberg Engineering GmbH, Heidelberg, Alemania) de acuerdo con un método previamente validado. Microscopía confocal in vivo (Heidelberg Engineering GmbH). Las imágenes comprendían 384 × 384 píxeles que cubrían un área de 400 × 400 µm. Antes del examen, se aplicó una gota de anestésico tópico (oxibuprocaina 0,4%; MSD-Chibret, París, Francia) y una gota de gel sustituto de lágrimas (Lacrigel, carbómero 0,2%; Europhta, Mónaco, Mónaco). No se observaron complicaciones corneales relacionadas

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo de la Cistinosis Corneal	Código: HECAM-OF-PR-005
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 09/06/2025
		Página: 6 de 12

con la evaluación de IVCM en este estudio, y la IVCM podría realizarse incluso en niños pequeños (tan temprano como de 6 años de edad). Se utilizó una puntuación IVCM para cuantificar el depósito de cristales en cada capa corneal de la córnea central (clasificada de 0 a 4 según el porcentaje de depósitos en el campo de cada imagen: 0, sin cristales; 1, <25 %; 2, 25 %–50 %; 3, 50 %–75 %; y 4, >75 %); los resultados fueron la media de cinco imágenes analizadas de forma enmascarada en cada capa corneal. La puntuación de densidad de cristales (IVCM-CysS) correspondió a la suma de la puntuación media de cada capa individual (epitelio superficial, epitelio basal, capa de Bowman, estroma anterior, estroma medio, estroma posterior y endotelio; 0–28). Utilizando el software Cell Count (Heidelberg Engineering GmbH), se cuantificó la densidad de células inflamatorias dendríticas (IVCM-inf) a nivel de la capa de Bowman en la córnea central. Para cada ojo, se analizaron cinco imágenes y los resultados se presentaron como media $\pm$ DE (IVCM-inf, células/mm²). También se evaluaron las alteraciones del plexo nervioso corneal subbasal en la córnea central utilizando IVCM. Utilizamos una puntuación simple semicuantitativa derivada de un análisis multivariado de cinco parámetros nerviosos. La densidad de los nervios subbasales, el ancho de los nervios corneales largos, el número de ramificaciones (el número de fibras que se conectan a las fibras nerviosas largas), la tortuosidad y la reflectividad se calificaron de 0 a 2 con incrementos de 0,5. Se analizaron y cuantificaron cinco imágenes para cada ojo con el fin de obtener una puntuación media de daño nervioso, la puntuación máxima de IVCM-N de 10, para todos los pacientes ¹⁰.

Figura 2. Ejemplo de un paciente masculino de 35 años con cistinosis nefropática. Fotografía con lámpara de hendidura de la córnea que muestra cristales corneales (**A**). En la imagen AS-OCT (**B**), la OCT-CysP fue del 91,50%. Usando IVCM, se detectaron cristales en la capa epitelial superficial (**C**), puntuación IVCM de la imagen, la capa basal (**D**), puntuación IVCM de la imagen, la capa de Bowman (**E**), puntuación IVCM de la imagen y el estroma anterior, intermedio y posterior (**F – H**), puntuación IVCM de las imágenes.



Fuente: Liang, Photophobia and corneal crystal density in nephropathic cystinosis: an in vivo confocal microscopy and anterior-segment optical coherence tomography study, 2015) ¹¹

4.3. Plan Terapéutico / Intervenciones no farmacológicas

El tratamiento oral con cisteamina reduce la acumulación sistémica de cistina, mejorando el pronóstico, no previene la acumulación de cristales corneales debido a la falta de vascularización de la córnea, mientras que el tratamiento tópico con gotas de clorhidrato de cisteamina (CH) reduce la densidad de cristales corneales y la fotofobia.

El tratamiento actual con gotas de CH presenta desafíos significativos: el principal obstáculo es que la cisteamina es inestable a temperatura ambiente y a la exposición a la luz. En presencia



de oxígeno, se oxida a la forma disulfuro, cistamina, que es clínicamente ineficaz. Por lo general, las gotas de CH estándar deben aplicarse de 6 a 12 veces al día, y la solución debe mantenerse refrigerada para mantener la estabilidad. Estos problemas de frecuencia de tratamiento y almacenamiento dificultan el cumplimiento ¹². En los Estados Unidos, las gotas de CH están disponibles en una solución oftálmica al 0,44% aprobada por la Administración de Alimentos y Medicamentos de los Estados Unidos (FDA) (Cystaran; Sigma-Tau Pharmaceuticals, Gaithersburg, MD, EE. UU.), y las gotas deben instilarse cada hora del día. En Europa, la inestabilidad de dichas formulaciones y las consiguientes dificultades en la fabricación en condiciones específicas para prevenir la oxidación y en la distribución han impedido la concesión de la licencia. Por lo tanto, las soluciones de CH sin licencia que contienen diversas concentraciones, composiciones y tampones son preparadas por hospitales o farmacias locales y son la única opción disponible en Europa. Se desarrolló una nueva formulación de CH viscosa, similar a un gel, que contiene 3,8 mg/ml de cisteamina (vCH 0,55 %, equivalente a 0,55 % de CH; Cystadrops; Orphan Europe, Puteaux, Francia) para instilarse con menor frecuencia que las gotas de CH estándar ¹³. La solución de gotas de vCH 0,55 % contiene carmelosa sódica como agente viscoso, lo que prolonga el tiempo de residencia precorneal, y se puede almacenar a temperatura ambiente hasta 7 días después de abrirla ¹⁴. En el estudio actual, se comparó el tratamiento con gotas de vCH 0,55 % frente al tratamiento con gotas de CH 0,10 % estándar francesas para determinar su eficacia y superioridad en pacientes con cistinosis ¹⁵.

En la Unión Europea, se han utilizado formulaciones de CH al 0,5% y al 0,55% preparadas localmente fuera de licencia, pero con una eficacia limitada, posiblemente debido a la incomodidad de la administración frecuente que puede haber contribuido a una mala adherencia. Además, las dificultades para fabricar un compuesto estable han limitado la aprobación de nuevos productos en Europa. En 2013, la Agencia Nacional Francesa de Seguridad de Medicamentos y Productos Sanitarios otorgó una Autorización Temporal de Uso (ATU, 'authorisation temporaire d'utilisation') a Recordati Rare Diseases para proporcionar a pacientes designados una solución viscosa de CH al 0,55% (equivalente a 3,8 mg/ml o 0,38% de cisteamina) (Cystadrops, Recordati Rare Diseases, Puteaux, Francia). Al usar carboximetilcelulosa (carmelosa) sódica como agente viscoso, se podría extender la duración del contacto del ingrediente activo con la superficie del ojo, reduciendo la necesidad de una administración frecuente a cuatro veces al día ¹⁶. La estabilidad química de la formulación también mejoró, permitiendo que las gotas de CH al 0,55 % se mantengan a temperatura ambiente hasta 7 días después de abrirlas, aunque aún se requiere refrigeración para el almacenamiento a largo plazo. Se demostró que esta formulación es más eficaz que las preparaciones de CH estándar y con considerables ventajas de conveniencia. En un estudio comparativo fundamental de fase III, la formulación viscosa de CH al 0,55 % redujo la densidad de cristales corneales en un 40 % en comparación con una formulación de CH al 0,10 % a los 90 días ($p < 0,0001$), y con una disminución de la densidad de cristales en todas las capas corneales. La formulación fue generalmente bien tolerada, y los eventos adversos fueron escozor y ardor leves ¹⁷. Estos son síntomas típicos de todas las formulaciones oculares de cisteamina. Sobre la base de los resultados de eficacia y seguridad del estudio de fase III, así como del registro de farmacovigilancia del análisis del seguimiento de la cohorte ATU, esta formulación, bajo el nombre comercial Cystadrops, fue aprobada para su uso en la Unión Europea en 2017 ⁶.

Suplementos dietéticos y terapias alternativas en el tratamiento de la cistinosis corneal

Al tiempo presente no hay evidencia ni soporte de dietas suplementarias que hayan tenido un efecto positivo para el tratamiento de cistinosis corneal.

4.4. Clasificación de severidad / Manejo de Complicaciones

Evaluación de cristales corneales. La biomicroscopía con lámpara de hendidura y la fotografía se realizaron utilizando una lámpara de hendidura Zeiss (Carl Zeiss Co., Oberkochen,

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo de la Cistinosis Corneal	Código: HECAM-OF-PR-005
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 09/06/2025
		Página: 8 de 12

Alemania) con accesorios estereoscópicos, divisores de haz, dos cuerpos de cámara y adaptadores de brazo lateral. El aparato permitió una iluminación focal directa utilizando un haz de hendidura moderadamente ancho (5 mm). La densidad de cristales en la córnea central se evaluó semi cuantitativamente mediante comparación con una biblioteca de fotografías con lámpara de hendidura de córneas que contenían cristales de cistina a diferentes densidades (Figura. 1).

Las puntuaciones variaron de 0 (transparente) a 3,00 (lleno de cristales), con incrementos de 0,25.¹⁸

Severidad

Si no se trata, los pacientes desarrollan fotofobia cada vez más grave y blefaroespasma refractario, progresando eventualmente a la afectación del segmento posterior del ojo con moteado hipopigmentario del epitelio pigmentario de la retina, neovascularización corneal periférica, queratopatía en banda, glaucoma y deterioro visual⁶.

4.5. Plan de Egreso de la Unidad/Seguimiento / Evaluación integral

Se realizan exámenes oftalmológicos de seguimiento cada mes y hasta 3 meses durante 1 año. Las evaluaciones oftálmicas, consisten en: agudeza visual mejor corregida según las tarjetas de agudeza visual con optotipos de imágenes, biomicroscopía con lámpara de hendidura y fotografías. Se evaluó la presencia de fotofobia y blefaroespasma.⁶

4.6. Nivel de evidencia y grado de recomendaciones

Se realizó un ensayo multicéntrico, abierto, de fase III, aleatorizado¹⁵.

Donde se determinó que con instilaciones diarias redujeron significativamente la fotofobia, proporcionando a los pacientes un alivio medible de uno de los principales síntomas de la cistinosis.

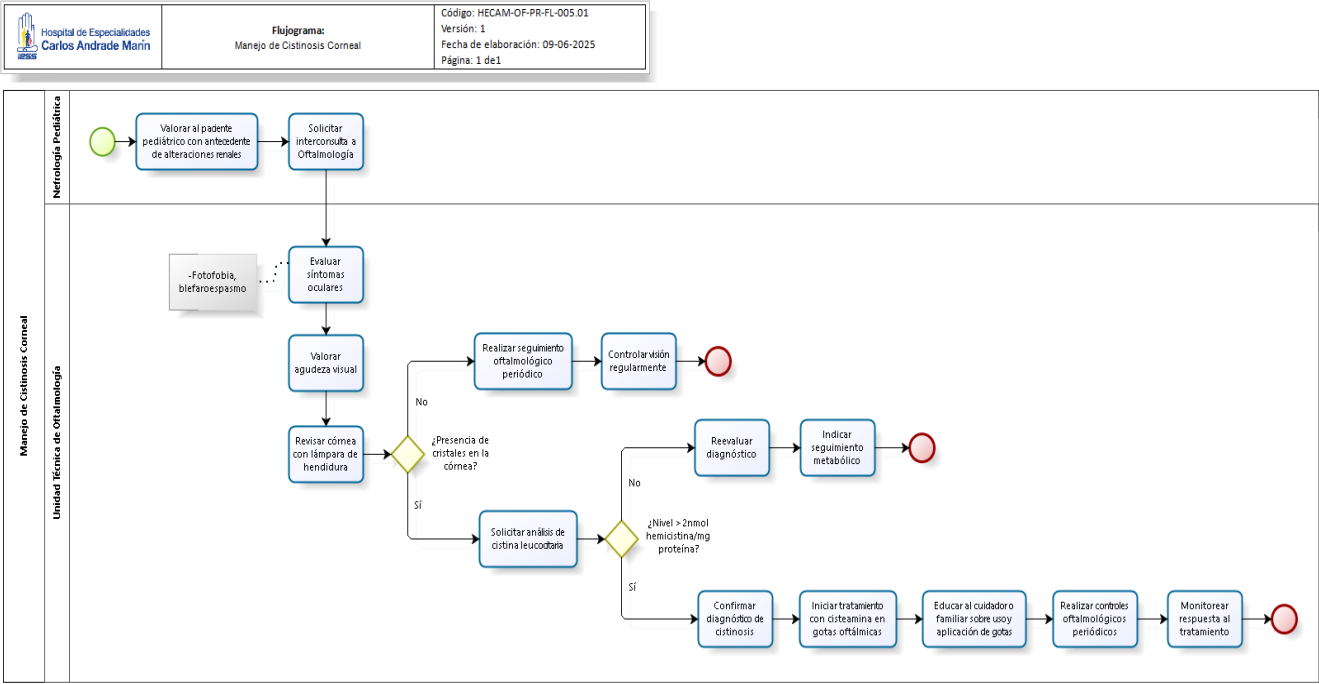
Las gotas también parecieron reducir la evidencia de complicaciones corneales, y dado que la prevención del deterioro corneal es uno de los objetivos principales del tratamiento, las gotas pueden retrasar o prevenir la necesidad de reparación o reemplazo corneal (recomendación 1A)¹⁵.

Eficacia y seguridad de la cisteamina tópica en la cistinosis corneal: una revisión sistemática y metanálisis (recomendación 1A)¹⁹.

Se realizaron búsquedas en siete bases de datos (PubMed, OVID, EMBASE, Web of Science, Cochrane CENTRAL, Google Scholar y ClinicalTrials.gov) para encontrar estudios relevantes utilizando las palabras clave adecuadas. Se incluyeron estudios observacionales comparativos/ECA que compararon la cisteamina con un control u otra formulación para el tratamiento de la cistinosis corneal/oftálmica.

5. Algoritmo de actuación

Figura 3. Flujograma: HECAM-OF-PR-FL-005.01 Manejo de la cistinosis corneal, **Versión:** 1



Elaborado por: Autora

6. Indicadores

Tabla 2. Herramientas para evaluación de protocolo de Cistinosis Corneal

Variable	Dimensión	Indicador	Fórmula	Estándar (%)
Cumplimiento de adherencia del protocolo de diagnóstico y tratamiento de la Cistinosis Corneal.	De diagnóstico	Cumple con los criterios diagnósticos mencionados en el protocolo.	Número de pacientes que cumple con los criterios diagnósticos de Cistinosis corneal/ número de pacientes atendidos.	80
	De tratamiento	Cumple con el esquema propuesto en base a la guía de manejo.	Número de pacientes con diagnóstico de Cistinosis corneal que cumplen con el esquema propuesto en la guía de manejo/ número de pacientes atendidos.	80

Elaborado por: Autora

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo de la Cistinosis Corneal	Código: HECAM-OF-PR-005
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 09/06/2025
		Página: 10 de 12

7. Bibliografía

1. Naik, M. P. (2019). Ocular cystinosis: Rarity redefined. *Indian Journal of Ophthalmology*, Jul;67(7):1158–1159. doi: 10.4103/ijo.IJO_1467_18.
2. Pinxten, A.-M. (2017). Clinical Practice: A Proposed Standardized Ophthalmological Assessment for Patients with Cystinosis. *Ophthalmology and Therapy*, Jun;6(1):93-104. doi: 10.1007/s40123-017-0089-3.
3. Kaur, S. (2021). Efficacy and Safety of Topical Cysteamine in Corneal Cystinosis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *American Journal of Ophthalmology*, Mar;223:275-285. doi: 10.1016/j.ajo.2020.07.052.
4. Kruse, F. (2023). Corneal Manifestation in Patients with Infantile Nephropathic Cystinosis. *Klin Monbl Augenheilkd*, 240(03): 260-265 DOI: 10.1055/a-2020-0926.
5. Labbé, A. (2014). A new gel formulation of topical cysteamine for the treatment of corneal. *Molecular genetics and metabolism*, Mar;111(3):314-320. doi: 10.1016/j.ymgme.2013.12.298. Epub 2014 Jan 9.
6. Liang, H. (2021). Long-term follow-up of cystinosis patients treated with 0.55% cysteamine hydrochloride. *British Journal of Ophthalmology*, May;105(5):608-613.
7. William A. Gahl, *. (2000). Corneal Crystals in Nephropathic Cystinosis: Natural History and. *MINIREVIEW*, 100–120.
8. Ariceta, G. (2024). Switching from immediate- to extended-release cysteamine in patients with nephropathic cystinosis: from clinical trials to clinical practice. *Clinical kidney journal*, Mar 6;17(4):sfae049. doi: 10.1093/ckj/sfae049.
9. Liang, H. (2015). Photophobia and corneal crystal density in nephropathic cystinosis: an in vivo confocal microscopy and anterior-segment optical coherence tomography study. *Investigative Ophthalmology & Visual Science (IOVS)*, May;56(5):3218-25. doi: 10.1167/iovs.15-16499.
10. Biswas, S. (2023). Corneal Densitometry to Assess the Corneal Cystine Deposits in Patients With Cystinosis. *Cornea*, 1;42(3):313-319. doi: 10.1097/ICO.00000000000003161. Epub 2022 Dec 12.
11. Broyles, H. V. (2023). Corneal cystinosis following eight years of systemic and topical treatment. *Journal francais d' ophthalmologie*, Jun;46(6):671-672. doi: 10.1016/j.jfo.2022.11.017. Epub 2023 Apr 17.
12. Shams, F. (2014). Treatment of corneal cystine crystal accumulation in patients with cystinosis. *Clinical ophthalmology (Auckland, N.Z)*, Oct 10;8:2077-84. doi: 10.2147/OPTH.S36626. eCollection 2014.
13. Klintworth, G. K. (2009). Corneal dystrophies. *Orphanet journal of rare diseases*, Feb 23;4:7. doi: 10.1186/1750-1172-4-7.
14. Keidel, L. (2021). Establishing an objective biomarker for corneal cystinosis using a threshold-based Spectral domain optical coherence tomography imaging algorithm. *Acta ophthalmologica*, Mar;99(2):e189-e195. doi: 10.1111/aos.14569.
15. Liang, H. (2017). A New Viscous Cysteamine Eye Drops Treatment for Ophthalmic Cystinosis: An Open-Label Randomized Comparative Phase III Pivotal Study. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, Apr 1;58(4):2275-2283.
16. Dong, F. (2023). The gene therapy for corneal pathology with novel nonsense cystinosis mouse lines created by CRISPR Gene Editing. *The ocular surface*, Jul;29:432-443. doi: 10.1016/j.jtos.2023.06.002. Epub 2023 Jun 23.
17. Katz, B. (1989). Corneal thickness in nephropathic cystinosis. *The British journal of ophthalmology*, Aug;73(8):665-8. doi: 10.1136/bjo.73.8.665.
18. Tsilou, E. T. (2003). A multicentre randomised double masked clinical trial of a new formulation of topical cysteamine for the treatment of corneal cystine crystals in cystinosis. *British Journal of Ophthalmology*, Jan;87(1):28-31. doi: 10.1136/bjo.87.1.28.
19. Sukhmandeep Kaur. (2020). Efficacy and safety of topical cysteamine in corneal cystinosis: a systematic review. *American Journal of Ophthalmology*. Volume 223, P275-285. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2020.07.052>



8. Anexos

Anexo 1:

- Cronograma de implementación

Diciembre 24	Enero 25	Febrero 25	Marzo 25	Abril mayo 25	Mayo diciembre 25
x	x	x	x	x	x

9. Firmas de los involucrados

Aprobado por: Director Técnico	 Firmado electrónicamente por: HENRY EDUARDO GAIBOR BARBA Validar únicamente con FirmaEC
Revisado por: Coordinador General de Investigación	 Firmado electrónicamente por: FREUD CACERES AUCATOMA Validar únicamente con FirmaEC
Coordinador General de Control de Calidad	 Firmado electrónicamente por: CARMEN PATRICIA VILLAVICENCIO BARREZUETA Validar únicamente con FirmaEC
Coordinador General de Hospitalización y Ambulatorio	 Firmado electrónicamente por: JORGE SANTIAGO JACOME FLORES Validar únicamente con FirmaEC
Jefe de Área de Cirugía	 Firmado electrónicamente por: VICTOR HUGO VITERI PEREZ Validar únicamente con FirmaEC

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo de la Cistinosis Corneal	Código: HECAM-OF-PR-005
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 09/06/2025
		Página: 12 de 12

Jefe de la Unidad Técnica de Oftalmología	 Firmado electrónicamente por: DIANA KAREN ZAMBRANO ARTEAGA Validar únicamente con FirmaEC
Médico de la Coordinación General de Control de Calidad	 Firmado electrónicamente por: DANIELA RAQUEL BENALCAZAR VIVANCO Validar únicamente con FirmaEC
Elaborado por: Médico especialista en Oftalmología 1	 Firmado electrónicamente por: LILIANA PATRICIA GONZALEZ VILLARREAL Validar únicamente con FirmaEC

10. Control de cambios

No. Versión	Fecha	Descripción del Cambio
1.0	09/06/2025	Creación del Protocolo.





Hospital de Especialidades
Carlos Andrade Marín

PROTOCOLO

Diagnóstico y tratamiento de la corioamnionitis

*Unidad Técnica de Alto Riesgo Obstétrico
Mayo, 2025*



CONTENIDO

1. Justificación	2
2. Objetivos	2
3. Glosario de términos / Abreviaciones	2
4. Procedimiento (Plan de Acción/Actuación)	3
4.1. Evaluación inicial del paciente	4
4.2. Diagnóstico / Identificación de problemas basados en las necesidades	4
4.3. Plan Terapéutico / Intervenciones no farmacológicas	4
4.4. Clasificación de severidad / Manejo de Complicaciones	5
4.5. Plan de Egreso de la Unidad/Seguimiento / Evaluación integral	5
4.6. Nivel de evidencia y grado de recomendaciones	6
5. Algoritmo de actuación	7
6. Indicadores	7
7. Bibliografía	8
8. Anexos	9
9. Firmas de los involucrados	9
10. Control de cambios	10

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Diagnóstico y Tratamiento de corioamnionitis	Código: HECAM-AR-PR-010
		Versión: 1.0
		Fecha elaboración: 22/05/2025
		Página: Página 2 de 10

1. Justificación

El Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín, como institución de referencia nacional, se encuentra comprometido en brindar atención integral y especializada a toda gestante de riesgo. Este compromiso incluye no solo la vigilancia y manejo de complicaciones durante el embarazo, sino también en el parto y el posparto, con un enfoque centrado en la seguridad y bienestar del binomio materno-fetal.

En este contexto, la corioamnionitis, también conocida como infección o inflamación intraamniótica, representa una de las principales complicaciones obstétricas asociadas a morbilidad y mortalidad tanto materna como neonatal. Su detección y manejo oportuno son esenciales para prevenir desenlaces adversos, como el parto prematuro, infecciones neonatales graves y complicaciones maternas que podrían impactar la salud a largo plazo.

Por ello, resulta fundamental contar con un protocolo claro, actualizado y basado en evidencia científica que guíe a los profesionales de la salud de la Unidad Técnica de Alto Riesgo Obstétrico en el diagnóstico y tratamiento de la corioamnionitis. Este protocolo no solo debe proporcionar herramientas para una identificación temprana de la infección, sino también delinear las intervenciones terapéuticas más adecuadas en función de las características individuales de cada caso.

Con la implementación de este protocolo, se espera garantizar no solo la recuperación inmediata de la paciente, sino también prevenir futuras complicaciones asociadas a esta patología, promoviendo un impacto positivo en la salud y calidad de vida tanto de la madre como del recién nacido. La adopción de estas medidas refuerza el compromiso del Hospital Carlos Andrade Marín con la excelencia en la atención obstétrica.

2. Objetivos

Objetivo General:

- Elaborar un documento técnico basado en la mejor y más reciente evidencia científica disponible sobre el diagnóstico y tratamiento de la infección e inflamación intraamniótica (corioamnionitis), adaptado a las necesidades y características de nuestro medio. Este protocolo será implementado en la atención integral de gestantes con esta patología en el Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín (HECAM), con el fin de disminuir la morbilidad y mortalidad materna y fetal asociada a la misma.

Objetivos Específicos:

- Establecer criterios tanto clínicos como hallazgos esperados en complementarios de laboratorio que permitan diagnosticar la patología, basados en bibliografía actual con relevancia científica y adaptándola a nuestro entorno.
- Presentar las mejores opciones terapéuticas y esquemas de tratamiento antibiótico, basados en bibliografía actual con relevancia científica y adaptarla a nuestro entorno.

3. Glosario de términos / Abreviaciones

- **Corioamnionitis:** síndrome definido por la presencia de signos maternos y fetales de inflamación local y sistémica; es mayormente provocada por infección intraamniótica o por inflamación intra amniótica estéril ¹.

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Diagnóstico y Tratamiento de corioamnionitis	Código: HECAM-AR-PR-010
		Versión: 1.0
		Fecha elaboración: 22/05/2025
		Página: Página 3 de 10

- **Inflamación intramaniótica:** definida por la presencia de células inflamatorias (contaje de células blancas sanguíneas >50 células/mm³) o por concentración elevada de marcadores de inflamación (IL-6: >2.6 ng/ml) ¹.
- **Infección intraamniótica:** presencia de microorganismos en fluido amniótico e inflamación intramaniótica¹.
- **Inflamación intraamniótica estéril:** microorganismos ausentes en cultivo de líquido amniótico o por PCR, pero con presencia de inflamación intramaniótica¹.
- **PCR:** reacción en cadena de polimerasa.
- **E.M.O:** elemental y microscópico de orina.
- **Proteína C reactiva:** la proteína C reactiva es un pentámero conformado por cinco subunidades polipeptídicas idénticas y tiene un peso molecular aproximado de 105 kD. Se produce sobre todo en el hígado por acción de la interleucina (IL-6) y otras citocinas proinflamatorias (en particular el factor de necrosis tumoral [TNF-alfa] e IL-1) como parte de la respuesta de fase aguda.¹
- **Interleucina 6:** la IL-6 es una glucoproteína de 22 a 27 kDa, segregada por muchos tipos de células, como los macrófagos, monocitos, eosinófilos, hepatocitos y de la glía, siendo FNT α e IL-1 potentes inductores. Causa fiebre y activa el eje hipotálamo -hipofisario-adrenal, usando los receptores α (IL-6R α) y la subunidad gp130 (glucoproteína 130, miembros de la superfamilia de receptor de citocina de la clase I). ²
- **Amniocentesis:** la amniocentesis es un procedimiento invasivo de diagnóstico prenatal que consiste en la introducción de una aguja espinal a través de la pared abdominal materna para aspirar una muestra del líquido amniótico.³
- **Ampicilina:** antibiótico betalactámico, cuyo mecanismo de acción es la inhibición de la última etapa de la síntesis de la pared celular bacteriana³.
- **Ceftriaxona:** antibiótico de la familia de las cefalosporinas de 3ra generación, con efecto de amplio espectro en contra de bacterias Gram positivas y Gram negativas.
- **Clindamicina:** la clindamicina es un antibiótico de amplio espectro con actividad contra los aerobios gram positivos y una extensa gama de bacterias anaerobias, entre ellas los patógenos productores de betalactamasa⁴.
- **Gentamicina:** es un aminoglucósido (AG), que presenta una acción bactericida rápida, concentración dependiente, frente a bacilos gramnegativos aerobios ⁴.
- **Metronidazol:** el metronidazol es un agente sintético antibacteriano y antiparasitario que se encuentra clasificado dentro de la clase de nitroimidazoles. Utilizado hoy en día en el tratamiento de una variedad de infecciones provocadas por diferentes tipos de organismos⁴.

4. Procedimiento (Plan de Acción/Actuación)

Clásicamente el diagnóstico de inflamación y/o infección intraamniótica se ha basado en los criterios clínicos reportados por Gibbs y cols. en 1982: ⁵

- Fiebre materna $>38^{\circ}\text{C}$ y la presencia de al menos 1 de los siguientes criterios:
 - Taquicardia fetal.

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Diagnóstico y Tratamiento de corioamnionitis	Código: HECAM-AR-PR-010
		Versión: 1.0
		Fecha elaboración: 22/05/2025
		Página: Página 4 de 10

- Leucocitosis.
- Flujo cervical purulento.

Ni la taquicardia materna, ni la dinámica uterina, ni otros marcadores infecciosos como la elevación de proteína C reactiva se consideran criterios diagnósticos; sin embargo, su presencia refuerza su diagnóstico ⁶.

4.1. Evaluación inicial del paciente

Ante un pico de fiebre ($T > 38^{\circ}\text{C}$) solicitaremos las siguientes pruebas complementarias⁷:

- Biometría hemática, proteína C reactiva, IL-6.
- Monitoreo electrónico fetal.
- E.M.O + Urocultivo.
- Si existe ruptura prematura de membranas: cultivo de *Streptococcus B hemolítico del grupo B*. Si no se ha realizado en las últimas 5 semanas.
- Amniocentesis; en líquido amniótico solicitaremos:
 - Estudio bioquímico: glucosa, IL-6, recuento de leucocitos.
 - Estudio microbiológico: tinción de Gram, cultivo.

4.2. Diagnóstico / Identificación de problemas basados en las necesidades

El diagnóstico de confirmación de corioamnionitis clínica o infección inflamación intraamniótica se basa en la presencia de fiebre materna $>38^{\circ}\text{C} + 1$ de los siguientes criterios⁷:

- Taquicardia fetal (>160 lpm durante >10 min).
- Leucocitosis ($>150000/\text{mm}^3$, sin corticoides).
- Flujo cervical purulento.

Y la presencia de 1 de los siguientes hallazgos en líquido amniótico:

- Visualización de gérmenes en líquido amniótico en tinción Gram.
- Leucocitos: $>50/\text{mm}^3$.
- Glucosa en líquido amniótico: <14 mg/dl.
- Cultivo positivo.
- Interleucina 6: >3 ng/ml (3000 pg/ml).

En casos en los que no sea posible la amniocentesis, el diagnóstico se basará en criterios clínicos y complementarios de laboratorio. Habiendo descartado otros focos infecciosos⁷.

4.3. Plan terapéutico / Intervenciones no farmacológicas

Ante el diagnóstico confirmado de corioamnionitis el tratamiento se basará en la terminación del embarazo y la administración de antibióticos.

La vía de terminación del embarazo será definida dependiendo de criterios obstétricos de cada paciente.

Infecciones polimicrobianas se han detectado en 70% de pacientes con infección intraamniótica y clínica de corioamnionitis; en las cuales los microorganismos identificados en líquido amniótico fueron:



- *Ureaplasma urealyticum*, *Ureaplasma parvum*, *Gardnerella vaginalis*, *Mycoplasma hominis*, *Streptococcus agalactiae*, *Lactobacillus*, *Bacteroides*, *Fusobacterium nucleatum*, *Fusobacterium varum*, *Sneathia*, *Streptococcus viridans*, *Porphyromonas*, *Veillonella*, *Peptostreptococcus*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, *Candida*, *Enterococcus*, *Acinetobacter*.

Ante estos microorganismos se plantean los siguientes esquemas de tratamiento antibiótico empírico⁷:

Tabla 1. Régimen antibiótico para el tratamiento de corioamnionitis

Régimen antibiótico que ha probado erradicar la infección intraamniótica:	Ceftriaxona 1g IV QD + claritromicina 500mg IV c12h + metronidazol 500mg IV c8h.
Régimen antibiótico recomendado por la ACOG:	Ampicilina 2g IV c6h + gentamicina IV 2 mg/kg dosis inicial, seguida de 1.5 mg/kg c8h o gentamicina 5 mg/kg IV QD. Ampicilina + sulbactam 3g IV c6h.
Alternativas antibióticas en pacientes alérgicas a penicilinas:	Clindamicina 900mg IV c8h. Vancomicina 1g IV c12h. Eritromicina 500 a 1g IV c6h.

IV: intravenoso.

Fuente: Adaptado de Jung E, Romero R, Suksai M, Gotsch F, Chaemsaitong P, Erez O, Conde-Agudelo A, Gomez-Lopez N, Berry SM, Meyyazhagan A, Yoon BH. Clinical chorioamnionitis at term: definition, pathogenesis, microbiology, diagnosis, and treatment. *Am J Obstet Gynecol.* 2024 Mar;230(3S):S807-S840. doi: 10.1016/j.ajog.2023.02.002. Epub 2023 Mar 21. PMID: 38233317; PMCID: PMC11288098.

4.4. Clasificación de severidad / manejo de complicaciones

- En sospecha de sepsis, solicitaremos, además, lactato, perfil hepático y función renal y continuar manejo de acuerdo a protocolo de SEPSIS.
- Hemocultivo (coincidiendo con pico febril) dos tomas de dos accesos venosos diferentes, separados 30 minutos uno del otro.
- Ante sospecha diagnóstica de sepsis; se rotará antibioticoterapia a piperacilina – tazobactam 4g IV c6h + claritromicina 500mg IV c12h.

4.5. Plan de egreso de la unidad / Seguimiento / Evaluación integral

La Organización Mundial de la Salud recomienda mantener el tratamiento antibiótico hasta 48 horas posterior a la completa resolución de los síntomas y signos (fiebre, dolor pélvico, flujo cervical purulento y leucocitosis)⁷.

Criterios para interconsulta y manejo por Unidad de Cuidados Intensivos:

- Presión arterial sistólica: <90 mmHg.
- Frecuencia cardíaca materna: >120 latidos por minuto.
- Sat O2: <95% sin suplementación de oxígeno.
- Oliguria.
- Agitación o confusión materna.

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Diagnóstico y Tratamiento de corioamnionitis	Código: HECAM-AR-PR-010
		Versión: 1.0
		Fecha elaboración: 22/05/2025
		Página: Página 6 de 10

4.6. Nivel de evidencia y grado de recomendaciones

- Maduración pulmonar con corticoides:

- La administración de corticoides antenatales en fetos con edad gestacional menor a 34.6 semanas de gestación se ha asociado a una reducción del síndrome de distrés respiratorio, la hemorragia intraventricular y la leucomalacia periventricular, sin aumentar el riesgo de sepsis materna y fetal, por lo que no existe contraindicación para su administración. Sin embargo, la maduración pulmonar no debe ser un motivo de demora en la finalización de la gestación ante diagnóstico confirmado de corioamnionitis⁶. (Grado de recomendación Ib).

- Neuroprotección:

- Ante la sospecha o confirmación de corioamnionitis en gestaciones entre 24 y 31.6 semanas, se iniciará neuroprotección con sulfato de magnesio⁶. (Grado de recomendación Ib).
- Para amniocentesis es preferible evitar una punción trasplacentaria. Se debe evitar en gestaciones con serologías positivas para VIH, VHC, VHB y en isoimmunizaciones⁶. (Grado de recomendación IV).
 - De ser necesario, en pacientes con VIH positivo, se realizará amniocentesis bajo procedimiento con tratamiento antirretroviral de alto rendimiento y con conteo viral indetectable. (Grado de recomendación IV).
 - En caso de VHB positivo, en punción trasplacentaria inevitable o amniocentesis del tercer trimestre, se administrará inmunoglobulina específica VHB (600UI IM dosis única dentro de las 24h). (IM: intramuscular). (Grado de recomendación IV).

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Diagnóstico y Tratamiento de corioamnionitis	Código: HECAM-AR-PR-010
		Versión: 1.0
		Fecha elaboración: 22/05/2025
		Página: Página 8 de 10

de lab para diagnóstico oportuno de la triple I	laboratorios para confirmación de diagnóstico de triple I	estudios realizados para diagnóstico en la gestante.			tratantes y residentes de la Unidad Técnica de Alto Riesgo Obstétrico
3. Complicaciones	Pacientes gestantes o puérperas con Sepsis secundaria a Triple I.	Número de pacientes complicadas en su gestación o puerperio por Triple I	1%	1 año	Médicos tratantes y residentes de la Unidad Técnica de Alto Riesgo Obstétrico

Fuente: Elaborado por autor

7. Bibliografía

1. Puopolo, K. M., Beigi, R., Silverman, N. S., & El-Sayed, Y. Y. (2017). Intrapartum Management of Intraamniotic Infection. The American College of Obstetrician and Gynecologists. Committee on Obstetric Practice Presumptive Diagnosis of Intraamniotic Infection, 2017: 130(2), 95–101. Available from: <https://www.acog.org/clinical/clinical-guidance/committee-opinion/articles/2017/08/intrapartum-management-of-intraamniotic-infection>.
2. A. Mukherjee, L. Davidson, L. Anguava, D.A. Duffy, N. Kennea. NICE neonatal early onset sepsis guidance: greater consistency, but more investigations, and greater length of stay. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed, 2015. 100 (3): pp. F248-F249. PMID: 25079114. DOI: 10.1136/archdischild-2014-306349. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25079114/>
3. Venegas NM, Díaz RA, Paredes VA. Antibioticoterapia en corioamnionitis. RevObstetGinecol Internet . 2013 Ago citado 2 Oct 2016 . 8(1): 49-54. Disponible en: <http://www.revistaobgin.cl/articulos/ver/663>.
4. Mendoza O, Briceño F, Ramos N, Rodríguez D, Rodríguez N, Corioamnionitis, Repert. med.cir.2013;22(4): 248-256. Available from: <https://revistas.fucsalud.edu.co/index.php/repertorio/article/view/752/790>
5. The American College of Obstetricians and Gynecologist. Committee on Obstetric Practice, Intrapartum Management of Intraamniotic Infection, ACOG COMMITTEE OPINION, August 2017 – Number 712. Available from: <https://www.acog.org/-/media/project/acog/acogorg/clinical/files/committee-opinion/articles/2017/08/intrapartum-management-of-intraamniotic-infection.pdf?rev=116aab069f8048dcad17acebfa413ac2&hash=92E7A7799F7C6E3FF5B0189C8F0548F5>
6. Centre de Medicina Fetal – Neonatal de Barcelona, Protocolo: Corioamnionitis o Triple i, Hospital Clínic – Hospital Sant Joan de Déu – Universitat de Barcelona, www.medicinafetalbarcelona.org. Available from: <https://fetalmedicinebarcelona.org/wp-content/uploads/2024/02/corioamnionitis.pdf>
7. Jung E, Romero R, Suksai M, Gotsch F, Chaemsathong P, Erez O, Conde-Agudelo A, Gomez-Lopez N, Berry SM, Mezzazhagan A, Yoon BH. Clinical chorioamnionitis at term: definition, pathogenesis, microbiology, diagnosis, and treatment. *Am J Obstet Gynecol*. 2024 Mar;230(3S):S807-S840. doi: 10.1016/j.ajog.2023.02.002. Epub 2023 Mar 21. PMID: 38233317; PMCID: PMC11288098. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38233317/>



Hospital de Especialidades
Carlos Andrade Marín

Protocolo:
Diagnóstico y Tratamiento de corioamnionitis

Código: HECAM-AR-PR-010

Versión: 1.0

Fecha elaboración: 22/05/2025

Página: Página 9 de 10

8. Anexos

Anexo 1:

- Cronograma de implementación

Id	Nombre de la tarea	Comienzo	Fin	2024/2025												
				Dic	Ene	Feb	Mar	Abr	May	Jun	Jul	Ag	Sep	Oct	Nov	Dic
1	Elaboración del Protocolo	29/12/2024	28/02/2025	x	x	x										
2	Aprobación	01/05/2025	22/05/2025				x	x	x							
3	Difusión	22/05/2025	31/05/2025						x							
4	Implementación	22/05/2025	31/12/2025						x	x	x	x	x	x	x	x

Anexo 2:

Tabla 3. Análisis de líquido amniótico

Análisis de líquido amniótico:	
Leucocitos:	> 50/mm ³
Glucosa:	< 14 mg/dl.
IL-6:	> 3 ng/ml (3000 pg/ml).
Cultivo:	Positivo.
Gram:	Visualización de gérmenes.

Fuente: adaptado de Centre de Medicina Fetal – Neonatal de Barcelona, Protocolo: Corioamnionitis o Triple i, Hospital Clínic – Hospital Sant Joan de Déu – Universitat de Barcelona.

9. Firmas de los involucrados

Aprobado por: Director Técnico	 Firmado electrónicamente por: HENRY EDUARDO GAIBOR BARBA Validar únicamente con FirmaEC
Revisado por: Coordinador General de Investigación	 Firmado electrónicamente por: FREUD CACERES AUCATOMA Validar únicamente con FirmaEC

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Diagnóstico y Tratamiento de corioamnionitis	Código: HECAM-AR-PR-010
		Versión: 1.0
		Fecha elaboración: 22/05/2025
		Página: Página 10 de 10

Coordinador General de Control de Calidad	 Firmado electrónicamente por: CARMEN PATRICIA VILLAVICENCIO BARZUELA Validar únicamente con FirmaEC
Coordinador General de Hospitalización y Ambulatorio	 Firmado electrónicamente por: JORGE SANTIAGO JACOME FLORES Validar únicamente con FirmaEC
Jefe de Área Materno Infantil	 Firmado electrónicamente por: DIEGO EFRAIN HERNANDEZ YEPEZ Validar únicamente con FirmaEC
Jefe de la Unidad Técnica de Alto Riesgo Obstétrico	 Firmado electrónicamente por: DIEGO MAURICIO INAVARRETE ANDRADE Validar únicamente con FirmaEC
Médico de la Coordinación General de Control de Calidad	 Firmado electrónicamente por: DANIELA RAQUEL BENALCAZAR VIVANCO Validar únicamente con FirmaEC
Elaborado por: Médico Ginecólogo	 Firmado electrónicamente por: EDISON SANTIAGO HUILCA ALVAREZ Validar únicamente con FirmaEC

10. Control de cambios

No. Versión	Fecha	Descripción del Cambio
1.0	23/03/2021	Creación del Protocolo.
2.0	22/05/2025	Se actualizó el formato del documento. Se incorporó contenido adicional con base en nuevas recomendaciones clínicas y actualizaciones en la evidencia científica. Se incluyó el algoritmo de actuación clínica.





Hospital de Especialidades
Carlos Andrade Marín

PROTOCOLO

Manejo de la apendicitis aguda en Pediatría

*Unidad Técnica de Cirugía Pediátrica
Mayo, 2025*



CONTENIDO

1. Justificación.....	2
2. Objetivos.....	2
3. Glosario de términos / Abreviaciones.....	2
4. Procedimiento (Plan de Acción/Actuación).....	3
4.1. Evaluación inicial del paciente.....	3
4.2. Diagnóstico / Identificación de problemas basados en las necesidades.....	4
4.3. Plan Terapéutico / Intervenciones no farmacológicas.....	5
4.4. Clasificación de severidad / Manejo de Complicaciones.....	6
4.5. Plan de Egreso de la Unidad/Seguimiento / Evaluación integral.....	7
4.6. Nivel de evidencia y grado de recomendaciones.....	7
5. Algoritmo de actuación.....	7
6. Indicadores.....	8
7. Bibliografía.....	8
8. Anexos.....	10
9. Firmas de los involucrados.....	11
10. Control de cambios.....	12

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo de la Apendicitis Aguda en Pediatría	Código: HECAM-PD-PR-002
		Versión: 2.0
		Fecha elaboración: 27/05/2025
		Página: 2 de 12

1. Justificación

La apendicitis aguda es la primera causa de abdomen agudo quirúrgico en pediatría. Esta entidad tiene una incidencia máxima en la segunda etapa de vida. En los primeros años de vida es un evento poco común y en edad neonatal es una enfermedad muy rara con alta mortalidad. La presentación clínica suele ser variada, el dolor abdominal es el síntoma de presentación más común (sensibilidad focal 61%, sensibilidad difusa 39%, rebote 32%), seguido de vómitos, fiebre, anorexia y diarrea. Sin embargo, los lactantes pueden mostrar síntomas inespecíficos, atípicos o tardíos ¹.

La incidencia de apendicitis aguda a nivel mundial es de 1 por cada 1000 personal al año. En niños en Quito - Ecuador es similar a la del resto del país, con una tasa estimada de 22,97 casos por cada 10,000 habitantes ². En el Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín se atienden alrededor de 230 pacientes con esta patología por año. Este protocolo nos permitirá mejorar el cuidado y atención del paciente con apendicitis aguda y la unificación de criterios en el tratamiento médico – quirúrgico ¹.

Al ser la apendicitis aguda, la patología quirúrgica de emergencia más frecuente en la población pediátrica, su manejo óptimo resulta clave para prevenir complicaciones tempranas y tardías³. La elaboración de un protocolo estandarizado para el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de los pacientes pediátricos con apendicitis aguda es útil para reducir la estancia hospitalaria, y mejorar los resultados de dichos pacientes atendidos en el Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín.

Además, la implementación de este protocolo permitirá optimar los recursos disponibles en nuestra institución y ofrecer una atención basada en la evidencia clínica actualizada, dentro de las unidades técnicas involucradas, destacan los servicios de: Urgencias Pediátricas, de Hospitalización Pediátrica y Cirugía Pediátrica.

2. Objetivos

Objetivo General:

- Establecer criterios de diagnóstico y tratamiento de pacientes pediátricos con sospecha de apendicitis aguda en el Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín para contribuir en la mejora de la calidad de atención del paciente.

Objetivos Específicos:

- Definir los criterios clínicos y apoyo diagnósticos para un diagnóstico oportuno y preciso de la apendicitis aguda.
- Reconocer las alternativas terapéuticas, y las ventajas y desventajas de cada una.
- Elaborar un protocolo para prevenir y manejar complicaciones postoperatorias tempranas y tardías.
- Promover el cumplimiento de este protocolo a través de un equipo multidisciplinario y su respectiva supervisión periódica en base a los cambios basados en la evidencia científica que vayan sucediendo.

3. Glosario de términos / Abreviaciones

- **Apendicitis aguda:** inflamación del apéndice vermiforme o apéndice cecal³
- **Apendicitis no complicada:** se refiere a un apéndice inflamada pero que mantiene su pared intacta³. (Congestiva – Flegmonosa)



- **Apendicitis complicada:** se refiere a una apéndice gangrenosa o perforada con peritonitis bacteriana. Con o sin absceso o Plastrón³.
- **Antibioticoterapia:** uso de antibióticos para tratar las infecciones bacterianas asociadas a la apendicitis aguda³.
- **Complicaciones postquirúrgicas:** problema médico que puede ocurrir después de una cirugía, temprana o tardíamente³.
- **Fecalito:** acumulación de heces, que taponan el flujo normal del tracto intestinal
- **Laparoscopia:** procedimiento quirúrgico cerrado que implica colocación de trocares intra-abdominales y uso de CO₂ para insuflar la cavidad abdominal para el diagnóstico y tratamiento de la apendicitis aguda³.
- **Peritonitis:** inflamación del peritoneo, generalmente causada por infecciones secundarias a la perforación del apéndice en este caso³.
- **Perforación apendicular:** ruptura de la pared apendicular en su totalidad, que puede llevar a la peritonitis o formación de abscesos³.

4. Procedimiento (Plan de Acción/Actuación)

- Paciente ingresa al servicio de urgencias pediátricas, y es valorado por el médico de emergencias en el triaje.
- Se realiza adecuada anamnesis, examen físico y se valora necesidad de estudios complementarios.
 - Con el diagnóstico de apendicitis establecido, se recomienda tratamiento quirúrgico, elaboración parte operatorio, interconsulta para anestesia, firma de consentimiento informado y ayuno⁴.
 - Iniciar una adecuada hidratación intravenosa, analgesia y antibioticoterapia preoperatoria⁵.
 - El paciente será egresado una vez que cumplan los criterios de alta hospitalaria para un control subsecuente por consulta externa.

4.1. Evaluación inicial del paciente

En esta evaluación se debe incluir:

- **Historia clínica detallada^{1, 3}:**
 - Dolor abdominal (detallar Aparición, Localización, Intensidad, Características, Irradiación y Síntomas acompañantes o modificantes).
 - ¿Cuáles maniobras aumentan el dolor? (tos, movimientos bruscos, saltar, movimiento del auto).
 - Antecedentes personales y quirúrgicos: enfermedades y cirugías previas, alergias.
 - Indagar que medicamentos le administraron y evitar uso de antibióticos y antiespasmódicos en la emergencia.

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo de la Apendicitis Aguda en Pediatría	Código: HECAM-PD-PR-002
		Versión: 2.0
		Fecha elaboración: 27/05/2025
		Página: 4 de 12

- **Examen físico (Anexo 2):**

- Signos vitales: temperatura, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, saturación y la presión arterial.
- Evaluar estado general de paciente apoyados en el triángulo de evaluación pediátrica (apariencia, circulación y respiratorio).
- Exploración abdominal integral:
 - Inspección: valorar simetría, distensión abdominal, equimosis, heridas
 - Auscultación: como están los ruidos hidroaéreos (aumentados, disminuidos)
 - Palpación: valorar los puntos apendiculares positivos con maniobras siguiendo semiología correspondiente por cuadrantes, visceromegalias, masas abdominales.
 - Percusión: si hay timpanismo o mate.
- Los puntos apendiculares positivos más relevantes pueden valorarse mediante los siguientes recursos: ^{3, 6}
 - **Punto doloroso de McBurney:** punto doloroso a la palpación en la unión del tercio medio con el inferior al trazar una línea imaginaria entre el ombligo y la cresta ilíaca derecha. Se presenta en el 94% de los casos ^{3, 6}.
 - **Signo de Blumberg:** dolor a la descompresión en la fosa ilíaca derecha. Se presenta en 80% de los casos ^{3, 6}.
 - **Signo de Rovsing:** dolor en la fosa ilíaca derecha al comprimir la fosa ilíaca izquierda. Se explica por el desplazamiento de los gases por la mano del explorador del colon descendente hacia el transversal, colon ascendente y ciego, que, al dilatarse, se moviliza y produce dolor en el apéndice inflamado ^{3, 6}.

4.2. Diagnóstico / Identificación de problemas basados en las necesidades

Criterios diagnósticos, de forma lógica, secuencial y ordenada (pruebas, exámenes complementarios o procedimientos recomendados). Se recomienda detallarlos con algoritmo de decisión si es aplicable.

- **Exámenes de laboratorio^{3, 5}:**

- Biometría hemática: un recuento alto de glóbulos blancos con desviación a la izquierda (neutrofilia) tiene una sensibilidad de 79% con una especificidad 94%. Un 20% de pacientes tiene recuento de glóbulos blancos normal ^{1, 5}.
- Proteína C reactiva es más específica que el recuento leucocitario, para evaluar inflamación y, mayor sensibilidad para descubrir perforación y formación de abscesos. (sensibilidad 57% y especificidad 87%) ^{1, 3}.
- Examen de orina si se presenta clínica de disuria para establecer el diagnóstico diferencial con infección del tracto urinario.

- **Estudios de imagen: ^{*7}**

Ecografía abdominal: la ecografía abdominal en todos los pacientes y pélvica en pacientes femeninas para descartar patología ovárica. Con una sensibilidad del 44 – 88% y especificidad del 90 -97% ^{3, 8}.

Algunas de sus ventajas son: es inocuo. No utiliza radiación ionizante. No requiere sedación ni medio de contraste. En la mayoría de los pacientes permite evaluar en forma adecuada la anatomía del abdomen y la pelvis. Es de bajo costo y está disponible en la mayoría de los centros.



Tiene como principal **desventaja** que es operador dependiente. Se debe considerar también que su eficacia es menor en los pacientes obesos, o con gran distensión abdominal y meteorismo intestinal. Que la ecografía sea negativa, no necesariamente descarta el diagnóstico de apendicitis aguda.

***Nota:** la radiografía de abdomen no es relevante en el diagnóstico de apendicitis aguda, se solicitará en casos de sospecha de cuadros obstructivos y constipaciones. La tomografía abdominal no se solicita tampoco para diagnóstico de rutina por tener una exposición importante de radiación, se valorará su utilidad en casos especiales de sospecha de patología ginecológica compleja, masas abdominales de sospecha tumoral, pacientes con parálisis cerebral o psiquiátricos. Este examen debe ser solicitado por el cirujano pediatra ⁷.

4.3. Plan Terapéutico / Intervenciones no farmacológicas

Recomendaciones generales:

- **Ayuno absoluto:** tomar en consideración el número de horas de acuerdo a la consistencia del alimento (líquidos claros 2 h, lactancia materna: 4 h; fórmula infantil: 6 h; comida sólida pesada: 8 h) ⁴.
- **Hidratación intravenosa:** evaluar el grado de deshidratación y garantizar la reposición de líquidos y electrolitos necesarios para mejorar el estado general ³.
- **Farmacológico:**
 - **Preoperatorio:** los aspectos clave para la preparación del paciente incluyen: adecuada rehidratación con corrección de electrolitos, analgesia (en la mayoría de pacientes se utiliza paracetamol o AINE) y administración profiláctica de antibiótico (ampicilina sulbactam (50 mg/kg/dosis) ⁹.
 - Se administra una dosis adicional dentro de 1 hora desde la incisión para profilaxis quirúrgica, si la dosis inicial se administró en más de seis horas antes de la cirugía ^{1,9}.
 - **Postoperatorio:**
 - **Adecuada analgesia:** paracetamol, si el dolor es severo usar metamizol o ketorolaco. Se logra una reducción del dolor cuando se realiza bloqueo de herida intraoperatorio.
 - **Antibioticoterapia:** el tratamiento posquirúrgico se basa en los hallazgos trans - quirúrgicos según la Sociedad Mundial de Cirugía de Emergencia (WSES), la Sociedad de Cirujanos Gastrointestinales y Endoscópicos (SAGES) y la Asociación Europea de Cirugía Endoscópica (EAES) ⁷.
 - Apendicitis no complicada (no perforada: catarral, flegmonosa y gangrenosa) cumplimiento solamente la dosis preoperatoria antes señalada. se puede usar un esquema de ampicilina – sulbactam (100 – 200 mg/kg/día) cada 6 h – 8 h por 24 h (tres o cuatro dosis en 24h) IV ^{3, 5, 7, 9}.
 - Apendicitis complicadas (perforadas: con peritonitis localizada o generalizada), ceftriaxona (75-100 mg/kg/día, dividido en 2 dosis) + metronidazol (30 mg/kg/día, dividido para cada 6 horas) de 3-5 días o hasta mejoría de paciente. En tercera línea se utiliza piperacilina – tazobactam (30 mg/kg /día) cada 6h IV ^{3, 5, 7, 9}.

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo de la Apendicitis Aguda en Pediatría	Código: HECAM-PD-PR-002
		Versión: 2.0
		Fecha elaboración: 27/05/2025
		Página: 6 de 12

Como tercera línea ya casi en desuso el triple esquema de ampicilina (ampicilina: 150 mg/kg/día cada 6 horas.) + gentamicina (5 mg/kg/día cada 24h) + metronidazol (7,5 mg/kg/día cada 6h). En pacientes con alergias a betalactámicos considerar ciprofloxacino + metronidazol y en pacientes con alergia a metronidazol ceftriaxona + clindamicina ^{3, 7, 9, 10}.

- **No farmacológico postquirúrgico:**

- Inicio de vía oral con líquidos claros apenas el paciente se encuentre despierto, y avanzar a alimentos sólidos según la tolerancia.
- Iniciar deambulacion temprana.

En resumen, el protocolo ERAS en niños con apendicitis es una estrategia multidisciplinaria que se enfoca en optimizar la recuperación postoperatoria, reduciendo complicaciones, el tiempo de hospitalización y los costos asociados, a través de una serie de intervenciones desde antes de la cirugía hasta después ^{2, 11}

Manejo de la apendicitis

- Es quirúrgico en todas las fases: (I: congestiva; II: flegmonosa; III: gangrenosa; IVa: peritonitis localizada o plastrón apendicular y IVb: peritonitis generalizada) ^{3, 6}.

• **Resolución quirúrgica:**

- **Apendicetomía laparoscópica:** primera línea en apendicitis independientemente de la fase (técnica de tres puertos), menor riesgo de presentar complicaciones incluyendo infección de sitio quirúrgico y recuperación más rápida ^{11, 12}.
- **Uso de drenajes intraabdominales** no se deben usar de rutina, ya que prolonga estancia hospitalaria, interfiere con manejo de dolor, retarda deambulacion temprana, posible, crea una doble vía para contaminación bacteriana y alto riesgo de formar abscesos intrabdominales ^{7, 11}.
- **Toilette de cavidad abdominal:** limpieza de la cavidad en pacientes con liquido libre en cavidad, apendicitis complicada y abscesos interesas ¹³.

4.4. Clasificación de severidad / Manejo de Complicaciones

El riesgo de complicaciones en apendicitis no complicadas es de 1- 5 %, y en las apendicitis complicadas aumenta el riesgo a 55% ^{1, 3, 7}. Recomendaciones para identificar posibles complicaciones según el tiempo de presentación.

- **Tempranas** se presentan en las primeras 48 – 72 h (perforación, infección de sitio quirúrgico, íleo paralítico, y rara vez invaginación)
- **Tardías** (obstrucción intestinal por bridas, apendicitis del muñón apendicular, fístulas enterocutáneas, absceso intraabdominal)

- **Manejo de complicaciones:**

- **Laparotomía:** cirugía abierta por dificultad en el uso de laparoscopia.
- **Infección de sitio quirúrgico:** drenaje de secreción (serosa, serohemática o purulenta), curaciones diarias con apertura de herida para cierre en segundo tiempo de la misma ³.
- **Abscesos intrabdominales:** manejo inicial con antibióticos para abscesos menores de 2mL/Kg, en caso de mal estado general o no mejoría del paciente realizar drenaje



percutáneo guiado por imagen para abscesos de fácil acceso o quirúrgico si no se logra por intervencionismo ¹⁴.

- **Sepsis:** manejo en UTIP, soporte hemodinámico y antibióticos.
- **Obstrucción intestinal:** manejo conservador inicial con descompresión intestinal con sonda y líquidos intravenosos en dieta absoluta y control evolutivo para decidir cirugía sino mejora en 24-72 horas ³.

4.5. Plan de Egreso de la Unidad/Seguimiento / Evaluación integral

El paciente debe ser dado de alta médica a las 24 horas del postoperatorio en caso de apendicitis no complicada y en lapso de 3 a 5 días en los casos de apendicitis complicada con adecuada evolución (afebril, tolerando la vía oral, adecuado control de dolor y signos presentes de tránsito intestinal) ¹⁵.

Por lo general no se utiliza de rutina la indicación ambulatoria de antibióticos en apendicetomías no complicadas, mientras que en las apendicetomías complicadas extender antibioticoterapia según estado clínico.

El paciente es derivado a la consulta externa para cumplir control postoperatorio a los 15 días y se debe revisar el resultado de histopatología para ver si hay correlación entre los hallazgos clínicos y patológicos. Se indica además reposo relativo por 7 días y no realizar actividad física un mes ^{3, 7, 10, 15}.

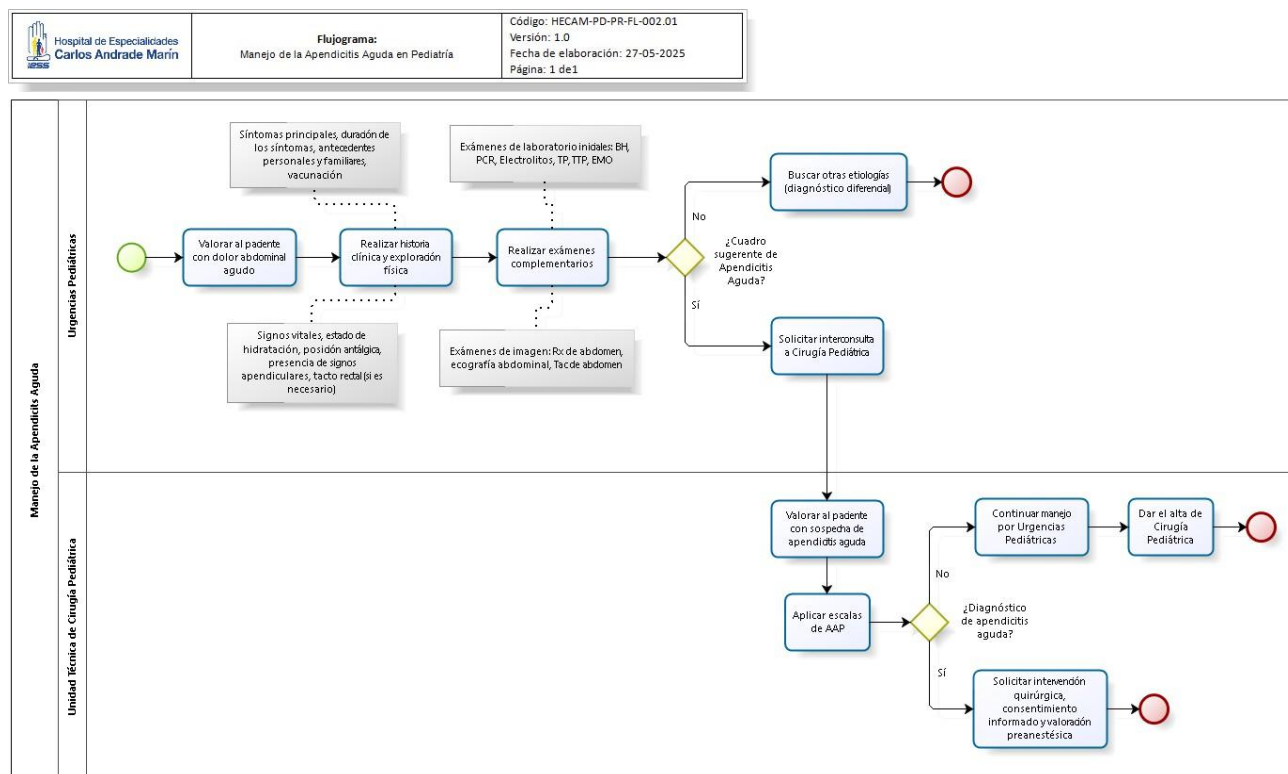
4.6. Nivel de evidencia y grado de recomendaciones

- Nivel 1A: Antibióticos preoperatorios (fuerte evidencia) ^{3, 7}.
- Nivel 1B: Eficacia de apendicectomía laparoscópica (recomendación firme) ^{3,7}.

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo de la Apendicitis Aguda en Pediatría	Código: HECAM-PD-PR-002
		Versión: 2.0
		Fecha elaboración: 27/05/2025
		Página: 8 de 12

5. Algoritmo de actuación

Figura 1. Flujograma HECAM-PD-PR-FL-002.01 Manejo de la Apendicitis Aguda en Pediatría, Versión: 1.0.



Fuente: Elaborado por autores.

6. Indicadores

Dentro de los indicadores para monitorear y evaluar este protocolo debemos destacar:

Nombre Indicador	Definición	Cálculo	Meta	Periodo	Responsable
Estancia hospitalaria apendicitis complicada	Tiempo promedio en días de hospitalización	Promedio de estancia hospitalaria	3 días	Anual	Médico Tratante Cirujano Pediatra de Emergencias
Tasa de complicaciones postoperatorias de apendicitis complicada	Incidencia de infecciones de heridas, abscesos u otras complicaciones	Casos nuevos de complicaciones/total de casos de apendicitis complicada	20 x 100 casos apendicitis complicada año	Anual	Médico Tratante Cirujano Pediatra de Emergencias

7. Bibliografía

1. Téoule P, Laffolie J, Rolle U, Reissfelder C. Acute Appendicitis in Childhood and Adulthood. Dtsch Arztebl Int. 2020 Nov 6;117(45):764-774. doi:



- 10.3238/arztebl.2020.0764. PMID: 33533331; PMCID: PMC7898047. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33533331/>
2. Ragg P. Preoperative fasting in children and infants - UpToDate [Internet]. 2024 [cited 2025 May 9]. Available from: https://www.uptodate.com/contents/preoperative-fasting-in-children-and-infants?search=ayuno%20para%20cirugia%20ni%C3%B1os&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
3. Buel KL, Wilcox J, Mingo PT. Acute Abdominal Pain in Children: Evaluation and Management. Am Fam Physician. 2024 Dec;110(6):621-631. PMID: 39700366. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39700366/>
4. Ortiz-Ley JD, Rodríguez-Zepeda ADR, Paque-Bautista C, González AP, Cano-Rodríguez MT, Cortés-Salim P, Gómez-Coles A, Sosa-Bustamante GP. [Inflammatory indexes predictors of complicated acute appendicitis in children]. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2023 Sep 18;61(Suppl 2):S161-S170. Spanish. PMID: 38011620; PMCID: PMC10769564. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38011620/>
5. Di Saverio S, Podda M, De Simone B, Ceresoli M, Augustin G, Gori A, et al. Diagnosis and treatment of acute appendicitis: 2020 update of the WSES Jerusalem guidelines. World J Emerg Surg. 2020 Apr 15;15(1):27. doi: 10.1186/s13017-020-00306-3. PMID: 32295644; PMCID: PMC7386163. Available from: <https://www.repository.cam.ac.uk/items/1385f992-c766-4dd8-8bfe-7ddea0d01282>
6. Tong L, Nataraja RM, VanHaltren K, Sulaksana TH, Vinycomb TI, Pacilli M. The utility of sonographic signs to diagnose simple and complicated appendicitis in children. Pediatr Surg Int. 2023 Feb 11;39(1):114. doi: 10.1007/s00383-023-05397-y. PMID: 36764977; PMCID: PMC9918567. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36764977/>
7. Roque FMCB, Melo Filho AA, Roque AJCB, Roque HCB, Moreira TMM, Chaves EMC. Antibiotics for Appendectomy in Children and Adolescents During the Perioperative Period: An Integrative Review. Rev Paul Pediatr. 2019 Jul 4;37(4):494-502. doi: 10.1590/1984-0462/2019;37;4;00013. PMID: 31291445; PMCID: PMC6821483. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31291445/>
8. de Wijkerslooth EML, Boerma EG, van Rossem CC, van Rosmalen J, Baeten CIM, Beverdam FH, et al. APPIC Study Group. 2 days versus 5 days of postoperative antibiotics for complex appendicitis: a pragmatic, open-label, multicentre, non-inferiority randomised trial. Lancet. 2023 Feb 4;401(10374):366-376. Epub 2023 Jan 17. PMID: 36669519. doi: 10.1016/S0140-6736(22)02588-0. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36669519/>
9. Holcomb G, Murphy J, Peter S. Cirugía pediátrica. 7th ed. Vol. 1. Barcelona: Elsevier; 2020. ISBN e Book: 9788413820453. Available from: <https://shop.elsevier.com/books/holcomb-y-ashcraft-cirugia-pediatria/holcomb/978-84-9113-833-4>
10. Bi LW, Yan BL, Yang QY, Cui HL. Peritoneal irrigation vs suction alone during pediatric appendectomy for perforated appendicitis: A meta-analysis. Vol. 98, Medicine (United States). Lippincott Williams and Wilkins; 2019. doi: [10.1097/MD.00000000000018047](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31291445/). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31291445/>
11. Bough GM, Singh RR, Johnson B, Soorasangaram M, Mahbubani KT, Joshi A, et al. Management of post appendectomy intra-abdominal collections: A volumetric cut off for drainage? J Pediatr Surg. 2022 Feb 1;57(2):245-9. DOI: 10.1016/j.jpedsurg.2021.10.035. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34952694/>
12. Marzuillo P, Germani C, Krauss BS, Barbi E. Appendicitis in children less than five years old: A challenge for the general practitioner. World J Clin Pediatr. 2015 May 8;4(2):19-24. PMID: 26015876; PMCID: PMC4438437. doi: 10.5409/wjcp.v4.i2.19. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26015876/>
13. Ecuador. Instituto Nacional de Estadística y Censos. Ecuador en cifras. [Internet] 2018. (Citado el 19/05/25). Disponible en: [https://www.ecuadoren cifras.gob.ec/?s=mortalidad#:~:text=La%20apendicitis%20aguda%2C%20primera%20causa,\(enfermedad\)%20en%20el%20pa%C3%ADs](https://www.ecuadoren cifras.gob.ec/?s=mortalidad#:~:text=La%20apendicitis%20aguda%2C%20primera%20causa,(enfermedad)%20en%20el%20pa%C3%ADs)



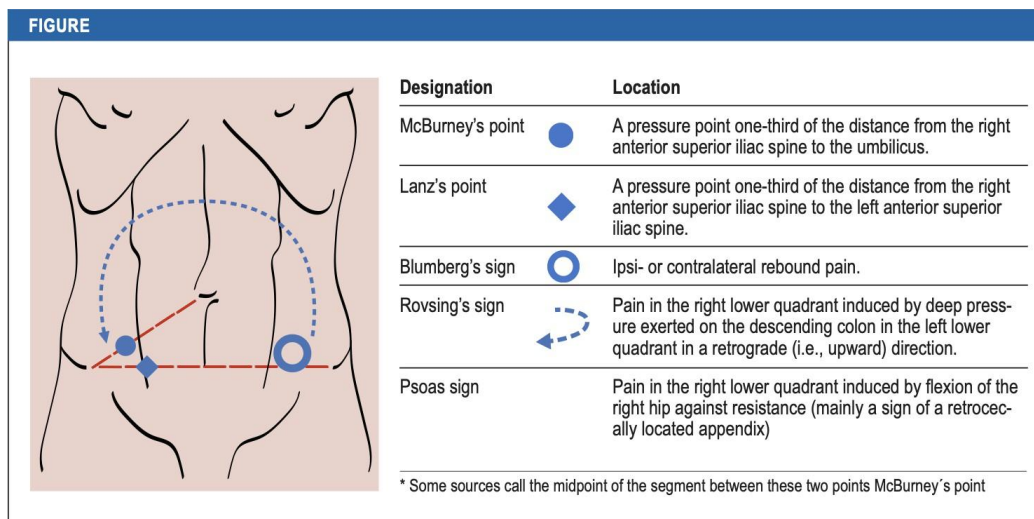
14. Quispe-Gutiérrez D, Aparicio-Ponce J, Nolberto V, Quispe A. Efecto del protocolo de recuperación mejorada en apendicitis complicadas pediátricas en un hospital del Perú. An Fac med. 2025;86(1):23-29. DOI: <https://doi.org/10.15381/anales.v86i1.28325>. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/390785435_Efecto_del_protocolo_de_recuperacion_mejorada_en_apendicitis_complicadas_pediatricas_en_un_hospital_del_PeruEffect_of_the_enhanced_recovery_protocol_in_pediatric_complicated_appendicitis_in_a_Peruvian
15. Ascanio WR, Riofrío PC, Mier JA, Cáceres F. Comparación de antibióticoterapia en la apendicitis complicada en pediatría. Cambios rev. méd. 2021; 20(1): 21-2. DOI: <https://doi.org/10.36015/cambios.v20.n1.2021.585> Available from: <https://revistahcam.iess.gob.ec/index.php/cambios/article/view/585>

8. Anexos

Anexo 1. Cronograma de implementación

Actividad	1 trimestre	2 trimestre	3 trimestre	4 trimestre	Responsable
Socialización					Dra. Josette Barros
Ejecución					Cirugía Pediátrica/Urgencias Pediátricas
Evaluación					Dra. Josette Barros

Anexo 2.



Fuente: Tomado de Téoule P, de Laffolie J, Rolle U, Reißfelder C. Acute appendicitis in childhood and Adulthood. Dtsch Arztebl Int. 2020 Nov 6;117 (45):764–74



Hospital de Especialidades
Carlos Andrade Marín

Protocolo:
Manejo de la Apendicitis Aguda en Pediatría

Código: HECAM-PD-PR-002

Versión: 2.0

Fecha elaboración: 27/05/2025

Página: 11 de 12

9. Firmas de los involucrados

Aprobado por: Director Técnico	 Firmado electrónicamente por: HENRY EDUARDO GAIBOR BARBA Validar únicamente con FirmaEC
Revisado por: Coordinador General de Investigación	 Firmado electrónicamente por: FREUD CACERES AUCATOMA Validar únicamente con FirmaEC
 Coordinador General de Control de Calidad	 Firmado electrónicamente por: CARMEN PATRICIA VILLAVICENCIO BARREZUETA Validar únicamente con FirmaEC
 Coordinador General de Hospitalización y Ambulatorio	 Firmado electrónicamente por: JORGE SANTIAGO JACOME FLORES Validar únicamente con FirmaEC
 Jefe de Área de Cirugía	 Firmado electrónicamente por: VICTOR HUGO VITERI PEREZ Validar únicamente con FirmaEC
 Jefe de la Unidad Técnica de Cirugía Pediátrica	 Firmado electrónicamente por: PAUL ESTEBAN ASTUDILLO NEIRA Validar únicamente con FirmaEC
 Médico de la Coordinación General de Control de Calidad	 Daniela Raquel Benalcázar Vivanco Time Stamping Security Data

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo de la Apendicitis Aguda en Pediatría	Código: HECAM-PD-PR-002
		Versión: 2.0
		Fecha elaboración: 27/05/2025
		Página: 12 de 12

Elaborado por: WUILIAN ASCANIO Medico/a Subespecialista en Cirugía Pediátrica Médica Tratante de Cirugía Pediátrica Posgradista de Cirugía Pediátrica	 Wuilian Rafael Ascanio   Josette Estefania Barros Espinosa   Firmado electrónicamente por: GIANCARLO DANIEL SANCHEZ SALAZAR Validar únicamente con FirmaRC
---	--

10. Control de cambios

No. Versión	Fecha	Descripción del Cambio
1.0	27/05/2025	Creación del Protocolo.





Hospital de Especialidades
Carlos Andrade Marín

PROTOCOLO

Lesión renal aguda en el recién nacido

*Unidad Técnica de Neonatología
Julio, 2025*



CONTENIDO

1. Justificación	2
2. Objetivos	2
3. Glosario de términos / Abreviaciones	2
4. Procedimiento (Plan de Acción/Actuación)	3
4.1. Evaluación inicial del paciente	3
4.2. Diagnóstico / Identificación de problemas basados en las necesidades	9
4.3. Plan Terapéutico / Intervenciones no farmacológicas	13
4.4. Clasificación de severidad / Manejo de Complicaciones	25
4.5. Plan de egreso de la Unidad/Seguimiento / Evaluación integral	25
4.6. Nivel de evidencia y grado de recomendaciones	26
5. Algoritmo de actuación	28
6. Indicadores	29
7. Bibliografía	30
8. Anexos	32
9. Firmas de los involucrados	36
10. Control de cambios	37

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Lesión Renal Aguda en el Recién Nacido	Código: HECAM-NO-PR-001
		Versión: 3
		Fecha elaboración: 04/07/2025
		Página: 2 de 37

1. Justificación

La lesión renal aguda (LRA) en los recién nacidos prematuros tiene una alta incidencia ya que son la población más vulnerable por su inmadurez renal y los factores de riesgo asociados.

La lesión renal aguda es una entidad clínica que afecta la función renal de los recién nacidos prematuros especialmente de bajo peso al nacer, debido a la inmadurez renal.

Aproximadamente el 10% de los pacientes hospitalizados pueden tener algún riesgo de injuria renal aguda, incrementando en 5-10% si ingresan a cuidados intensivos neonatales.

El desarrollo de lesión renal aguda tiene un impacto en la salud a largo plazo, ya que puede afectar al desarrollo renal posterior y aumentar el riesgo de enfermedad renal crónica en la infancia y la edad adulta; llevando a complicaciones graves como necesidad de diálisis o trasplante renal y aumentando el riesgo de mortalidad.

Esta condición clínica tiene un impacto pronóstico en la morbilidad, por lo que el diagnóstico, prevención y un tratamiento oportuno es primordial. Es imprescindible realizar un protocolo estandarizado para que en la práctica clínica no exista variabilidad en detectar la enfermedad de manera temprana, precisa y así mejorar la atención que se ofrece a los recién nacidos enfermos, proporcionando un tratamiento oportuno y efectivo para reducir la morbilidad y mortalidad asociadas con la LRA.

El presente protocolo tiene el objetivo de dar recomendaciones para identificar tempranamente la LRA, brindar un tratamiento oportuno si fuera necesario y, prevenir las complicaciones, mejorando de esta manera el pronóstico y la calidad de vida de los recién nacidos.

2. Objetivos

Objetivo General:

- Estandarizar los criterios diagnósticos, tratamiento y prevención de la lesión renal aguda neonatal (LRAn) en los recién nacidos a término y prematuros en la Unidad Técnica de Neonatología del Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín, con el fin de disminuir las complicaciones a corto, mediano y largo plazo en el recién nacido.

Objetivos Específicos:

- Determinar el riesgo de lesión renal aguda en el recién nacido que es ingresado al servicio de neonatología.
- Identificar a los recién nacidos con alto riesgo de lesión renal aguda mediante la aplicación del Score STARZ.
- Diagnosticar y tratar oportunamente a los recién nacidos con LRAn.
- Establecer cuáles son los pacientes requieren seguimiento posterior a la resolución de LRAn.
- Determinar los criterios de la terapia de reemplazo renal en neonatos con LRAn.

3. Glosario de términos / Abreviaciones

- **LRAn:** lesión renal aguda neonatal
- **LRA:** lesión renal aguda
- **PPV:** ventilación con presión positiva
- **UCIN:** unidad de cuidados intensivos neonatales
- **Hr:** hora



- **mL:** mililitro
- **kg:** kilogramo
- **mg:** miligramo
- **dL:** decilitro.
- **RNT:** recién nacido a término
- **RN:** recién nacido
- **TFG:** tasa de filtrado glomerular
- **FG:** filtración glomerular
- **Cr:** creatinina sérica
- **AWAKEN:** estudio multicéntrico de evaluación de la epidemiología mundial de la lesión renal aguda en neonatos (Assessment of Worldwide Acute Kidney Injury Epidemiology in Neonates)
- **BABY NINJA:** lesión nefrotóxica anulada por la acción justo a tiempo (Nephrotoxic Injury Negated by Just-in-time Action (BABY NINJA)
- **NTA:** necrosis tubular aguda
- **APGAR:** score para determinar la vitalidad del neonato
- **IECA:** inhibidor de la Enzima Convertidora de Angiotensina
- **AINES:** antiinflamatorios no esteroideos.
- **KDIGO:** resultados globales de la enfermedad renal (Kidney Disease Improving Global Outcomes)
- **Na:** sodio
- **K:** potasio
- **Cl:** cloro
- **P:** fósforo
- **Mg:** magnesio
- **Ca:** calcio
- **FENA:** fracción excretada de sodio en orina
- **Escala neonatal STARZ:** por la primera letra de los apellidos de los autores Sethi, Tibrewal, Agrawal, Raina, y waZir
- **PA:** presión arterial
- **HTA:** hipertensión arterial
- **PAM:** presión arterial media
- **PAS:** presión arterial sistólica
- **PAD:** presión arterial diastólica.
- **NPT:** nutrición parenteral total
- **EKG:** electrocardiograma
- **ERC:** enfermedad renal crónica
- **MAPA:** monitoreo ambulatorio de la presión arterial
- **BPN:** bajo peso al nacer
- **EG:** edad gestacional
- **EGC:** edad gestacional corregida

4. Procedimiento (Plan de Acción/Actuación)

4.1. Evaluación inicial del paciente

• Nefrogénesis

La nefrogénesis se inicia en el periodo embrionario en la novena semana donde aparecen los metanefros, primordios de los riñones permanentes. El 60 % de la masa nefronal se desarrolla en el tercer trimestre y finaliza entre las 34 y las 36 semanas de gestación, llegando a 1 000 000 de nefronas en cada riñón al nacimiento. La maduración continúa dentro de los dos primeros años de vida, alcanzando valores de filtración glomerular (FG) de la población adulta¹.

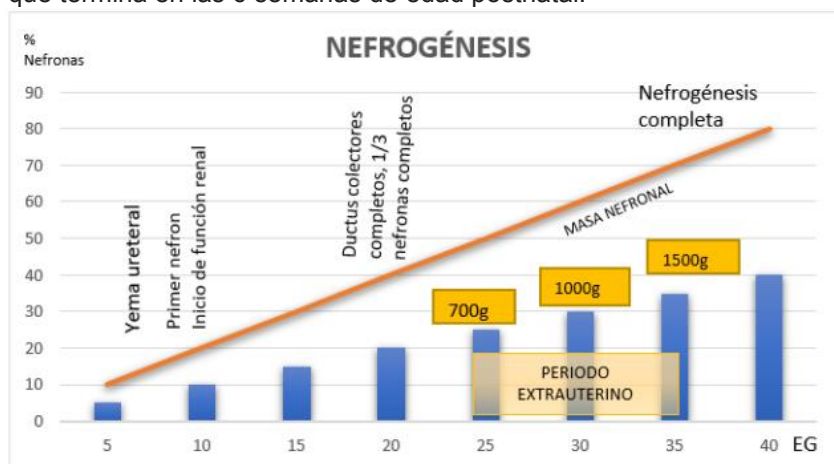


Por lo tanto, un nacimiento prematuro a partir de las 25 semanas produciría una nefrogénesis extrauterina que termina para las 6 semanas de edad postnatal y la maduración continua dentro de los dos primeros años de vida ^{1,2}.

La orina comienza a formarse entre la semana 10 y 11 siendo máxima la producción entre la semana 24 a 30, siendo su producción en la vida fetal de 6 mL/hora en la semana 20 hasta 60 mL/hora en la semana 40. La formación de orina continúa durante toda la vida fetal, es excretada hacia la cavidad amniótica, formando el 90% del líquido amniótico. Al nacer, la formación normal de orina es de 3-4 mL/kg/hora. El 10 al 15% de neonatos presentan diuresis al nacimiento, el 50% en las primeras 8 horas, y el 90% a las 24 horas de vida ^{1,2}.

La nefrogénesis en el prematuro es diferente, pudiendo continuar más allá del nacimiento hasta los 40 días, siempre y cuando se asegure que las condiciones extrauterinas sean óptimas, garantizando una adecuada hemodinámica, oxigenación, buena nutrición y evitando el uso nefrotóxicos ¹.

Figura 1. Nefrogénesis. Porcentaje de nefronas de acuerdo con edad gestacional, con eventos que ocurren en el período embrionario. La masa nefronal a las 24s EG (700 g), 27s EG (1000 g), 32s EG (1500g). Un nacimiento a partir de las 25 semanas produciría una nefrogénesis extrauterina que termina en las 6 semanas de edad postnatal.



Fuente: Granda Jiménez MJ, Loachamin Caiza F, Dávila J L. Evaluación de la función renal en el recién nacido prematuro. Rev Ecuat Pediatr. 29 de abril de 2023;24(1):30-41.

• Embriología y fisiología neonatal

El riñón maduro deriva de dos porciones: el blastema metanéfrico, que da origen a los glomérulos, túbulos proximales, asa de Henle y túbulo distal. Y el brote ureteral, del cual surgen los cálices, pelvis y túbulo colector ².

El riñón madura su función de forma progresiva desde la vida fetal hasta llegar al adulto, al nacimiento el riñón está perfectamente capacitado para realizar su actividad fisiológica, si se trata de un recién nacido a término, pero presenta grandes limitaciones funcionales en situaciones de estrés y prematuridad ².

• Características de la función renal en el neonato

La lesión renal aguda (LRA) en el recién nacido (RN) adquiere mayor relevancia con respecto a lo que ocurre en el niño o el adulto, ya que los riñones del neonato son más susceptibles a la hipoperfusión y tienen una menor tasa de filtrado glomerular (TFG), alta resistencia vascular, actividad de renina plasmática aumentada, menor perfusión cortical y menor reabsorción de sodio tubular ².



Tabla 1. Diferencias entre el riñón del recién nacido prematuro y del recién nacido a término.

Diferencias del riñón del RNPT vs RNAT			
	Recién nacido prematuro (RNPT)	Recién nacido a término (RNAT)	Causa / fisiopatología
Flujo renal	Es menor en el 15% en relación al flujo sanguíneo sistémico.	Es mayor en el 25% en relación al flujo sanguíneo sistémico.	En el RNPT hay alta resistencia vascular renal y una presión arterial sistémica baja.
Tasa de filtración glomerular	Menor	Mayor	En el RNPT la embriogénesis renal es incompleta. Hay más susceptibilidad a la hipoperfusión, bajo flujo renal, menor superficie de filtrado.
Mecanismos tubulares de concentración de sodio y bicarbonato	Son menos eficaces	Son más eficaces	Inmadurez renal.

Fuente: (2)

Elaborado por: Autores

El filtrado glomerular (FG) es el proceso efectuado en el riñón que permite una depuración de la sangre a medida que ésta fluye a través de los capilares glomerulares, el agua y las sustancias contenidas en la sangre se filtran y se dirigen hacia la cápsula de Bowman.

Se utiliza la creatinina para calcular el FG. Al nacer, el FG es menor a menor edad gestacional. Los RN con Edad Gestacional (EG) menor de 32 semanas tienen un FG reducido porque la embriogénesis renal está incompleta ².

La tasa de filtrado glomerular promedio al nacer o dentro de los primeros tres días de vida varía según la EG y aumenta a las 2 semanas de vida ³.

Tabla 2. Filtración glomerular promedio según las horas de vida y la edad gestacional

EG semanas	FG en las primeras 72 horas de vida en ml/min x 1.73 m ²	FG a las 2 semanas de vida en ml/min x 1.73 m ²
27	13,4	16,2
28	16,2	19,1
29	19,1	21,9
30	21,9	24,8
31	24,9	27,6
RNT	26,0	54,0

Fuente: (2)

Elaborado por: Autores

La creatinina sérica al nacimiento en el recién nacido generalmente es alta por el paso desde la madre. El RNPT presenta valores elevados, lo que indica que el túbulo renal está absorbiendo creatinina. Los niveles caen rápidamente después del nacimiento, llegando a la normalidad a las 72 horas de vida ¹.

• Incidencia

La incidencia de lesión renal aguda (LRA) en neonatos gravemente enfermos hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) fue analizada detalladamente en el estudio multicéntrico Assessment of Worldwide Acute Kidney Injury Epidemiology in Neonates (AWAKEN). Según sus resultados, la LRA se presentó en el 29.9% de los pacientes. La



distribución por estadios fue la siguiente: estadio 1 en el 13,9% de los casos; estadio 2 en el 7,1% y estadio 3 en el 8,9% ⁴.

Los recién nacidos con LRA tuvieron probabilidades de muerte cuatro veces mayores y una estadía hospitalaria más prolongada que aquellos sin LRA.

La incidencia de acuerdo a la edad gestacional mostró tasas más altas en menores de 29 a 22 semanas en el 48 %, en los neonatos mayores de 36 semanas la incidencia fue de 37 % y en el grupo entre las 29 semanas y menos de 36 semanas del 18%.

La lesión renal aguda recurrente se presentó con mayor frecuencia en neonatos que presentaban factores de riesgo, como un episodio inicial de LRA en estadio 2 o 3, puntuaciones de Apgar bajas a los 5 minutos, ingreso a la UCIN por insuficiencia respiratoria, así como en aquellos con diagnóstico de sepsis, cardiopatía congénita o que requirieron evaluación quirúrgica ⁵.

- **Factores de riesgo**

En el estudio multicéntrico AWAKEN se demuestra una serie de factores de riesgo específicos que deberían servir como una alerta clínica para los médicos para iniciar una evaluación temprana ⁶.

El riesgo de lesión renal aguda neonatal varía entre los grupos de alto riesgo y podrían agruparse en tres grupos de riesgo relacionados con la prematurez, con enfermedades acompañantes y con el tratamiento que reciben ^{3,6}.

- **Relacionados con la prematurez**

- Recién nacidos prematuros (menor a 36,6 semanas).
- Recién nacidos de muy bajo peso al nacer (menor a 1500 gramos).
- Recién nacidos cercanos al término o a término con fallo renal establecido.

- **Relacionados con patologías**

- Hernia diafragmática congénita.
- Una etapa avanzada de lesión renal aguda.
- Asfixia perinatal (condición grave que cumple los siguientes criterios: Apgar 0-3 a los 5 minutos de vida, acidosis metabólica, déficit de base mayor 12, hiperlactatemia, dificultad respiratoria).
- Hipoxia perinatal (requerimiento de resucitación, APGAR menor a 5 los primeros 5 minutos).
- Enfermedad cardíaca congénita.
- Sepsis neonatal.
- Enterocolitis necrotizante.
- Anomalías congénitas renales y del tracto urinario.
- Oligohidramnios sin rotura de membranas.
- Hipoglucemia.
- Hiperbilirrubinemia.
- Errores congénitos del metabolismo.

- **Relacionados con la medicación**

- Uso de medicación materna (inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina (IECAs), antiinflamatorios No Esteroideos (AINE), drogas ilícitas).
- Uso de agentes vasoactivos.
- Uso de medicación nefrotóxica. (Ver **Anexo 2**)



Los recién nacidos prematuros ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales son más vulnerables a la lesión renal aguda, que los recién nacidos a término, debido a que sus riñones no funcionan bien por su inmadurez, dando lugar a alteración de su función renal. Es importante identificar a los recién nacidos “en riesgo” para realizar evaluaciones periódicas, identificar de forma temprana la LRA e iniciar medidas preventivas y terapéuticas a tiempo ³. (Evidencia: Nivel I)

Una adaptación reciente del programa Nephrotoxic Injury Negated by Just-in-time Action (BABY NINJA) se aplicó en neonatos en Estados Unidos y se encontró que era eficaz para reducir las tasas de lesión renal aguda en neonatos en la UCIN. La aplicación de este programa se basa en el seguimiento periódico de los valores de creatinina, al identificar un ascenso se puede hacer una intervención y modificar los antibióticos nefrotóxicos, de esta forma fue beneficioso y disminuyó la incidencia de lesión renal aguda de 9,1 a 2,9 por 100 días en paciente susceptibles ($P < 0,001$) ⁵. (Evidencia: nivel I).

- **Definición**

La lesión renal aguda se caracteriza por el deterioro repentino de la función renal, determinada por aumento de la creatinina plasmática y disminución tanto de la tasa de filtración glomerular como del gasto urinario, dando como resultado la acumulación de urea y productos nitrogenados de desecho, imposibilitando la regulación del volumen extracelular, la homeostasis hidroelectrolítica y del estado ácido base ².

Se definió como lesión renal aguda al aumento de la creatinina sérica de $\geq 0,3$ mg/dL o ≥ 50 % del valor más bajo anterior, o una producción urinaria < 1 mL/kg/h en los días 2 a 7 después del nacimiento.

La lesión renal aguda también puede ser oligúrica y se caracteriza por un volumen de orina inferior a 1 mL/kg/hora, mientras que en la lesión renal aguda no oligúrica el volumen de orina se mantiene por encima de este nivel ³.

- **Lesión renal aguda neonatal. Clasificación KDIGO neonatal modificada (2013)**

La gravedad de la lesión renal aguda se clasificó según los criterios KDIGO modificados, los cuales brindan una definición más ajustada de LRA para recién nacidos ². (Evidencia: Nivel I)

En el año 2013, Jetton y Askenazy, expertos en LRA neonatal, modificando la clasificación de AKIN, incluyeron la diuresis y el aumento de creatinina en sangre como criterios LRA. Tomaron un corte superior de CrS de 2,5 mg/dL para reflejar disfunción renal grave ⁷. (Evidencia: Nivel II)

Tabla 3. Lesión Renal Aguda Neonatal. Clasificación KDIGO neonatal modificado (2013)

Estadio	Creatinina sérica	Diuresis
0	Sin cambios, o aumento < 0.3 mg/dL	> 0.5 mL/kg/h
1	Aumento ≥ 0.3 mg/dL en 48 horas o Aumento 1.5-1.9 veces el valor basal en < 7 días	< 0.5 mL/kg/h x 6-12 horas
2	Aumento $\geq 2-2.9$ veces el valor basal	≤ 0.5 mL/kg/h por ≥ 12 horas
3	Aumento ≥ 3 veces el valor basal o CrS ≥ 2.5 mg/dL (FG: < 10 mL/min/1.73)	≤ 0.3 mL/kg/h ≥ 24 horas o anuria ≥ 12 horas

KDIGO: Kidney Disease Improving Global Outcomes.

Fuente: Tabla: traducido de Neonatal Acute Kidney Injury Workshop, NIH (2013) (2)

- **Clasificación fisiopatológica de la lesión renal aguda neonatal.**

La fisiopatología de la LRA en neonatos es única, por sus características de baja filtración glomerular, su grado de nefrogénesis, desarrollo tubular en curso, alta resistencia vascular renal y alta actividad de renina plasmática.

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Lesión Renal Aguda en el Recién Nacido	Código: HECAM-NO-PR-001
		Versión: 3
		Fecha elaboración: 04/07/2025
		Página: 8 de 37

Las causas de lesión renal aguda son múltiples y se las puede agrupar fisiopatológicamente en: prerrenales, renales y post renales ⁷. (Evidencia: Nivel II)

- **Lesión renal aguda prerrenal**

Es una forma de lesión renal causada por factores que comprometen la perfusión del riñón y son potencialmente reversibles con la restauración de un adecuado flujo sanguíneo renal. Si esta no se logra puede progresar a la necrosis tubular aguda (NTA). Es la más frecuente (85%).

- **Lesión renal aguda renal**

Los riñones han sufrido un daño intrínseco que se considera de mayor gravedad cuanto más importante y prolongada es la oligoanuria. Y de mantenerse la causa va a progresar a un daño renal parenquimatoso; con una frecuencia del (10 - 15 %).

- **Lesión renal aguda post renal u obstructiva**

Es cuando una obstrucción al flujo urinario, eleva la presión intratubular y reduce de esta forma la filtración glomerular, dando oliguria persistente. Es la menos frecuente (3%). Ocurre en pacientes con obstrucción renal bilateral o unilateral, en riñón único, o en obstrucciones de uretra (valvas de uretra posterior) ⁷. (Evidencia: Nivel II).

Tabla 4. Causas de Lesión Renal Aguda de acuerdo con la localización de la lesión.

CAUSAS DE LESIÓN RENAL AGUDA			
	PRE RENAL	RENAL	POST RENAL
Causas	1. Aumento de pérdidas insensibles: - fototerapia - fiebre 2. Estados con perfusión renal reducida: - Insuficiencia cardíaca - hipotensión severa e hipovolemia.	1. Injuria isquémica: necrosis tubular aguda 2. Sepsis. 3. Uso de drogas: aminoglucósidos, glicopéptidos, anfotericina, contraste, indometacina, diuréticos, aciclovir. 4. Cirugía cardíaca en pacientes con cardiopatías congénitas. 5. Trombosis de vena y/o arteria renal. 6. Otras etiologías: malformaciones de riñón y vías urinarias: displasia renal, uropatía obstructiva, síndrome nefrótico congénito.	1. Valvas de uretra posterior 2. Vejiga neurogénica 3. Estenosis de uretra (traumática) 4. Sonda acodada 5. Litiasis obstructiva

Fuente: (7)

Elaborado por: Autores

Tabla 5. Identificación de lesión renal aguda de acuerdo a los hallazgos de laboratorio

LRA SEGÚN LOS HALLAZGOS DE LABORATORIO			
PARÁMETROS	PRE RENAL	RENAL	POST RENAL
Densidad urinaria	• Densidad urinaria > 1.018	• Densidad urinaria: ≤1.010	• Densidad urinaria: inicialmente pre-renal, luego renal.
Osmolaridad urinaria	• Osmolaridad urinaria > 500	• Osmolaridad urinaria: ≤300 mOsm/L.	• Osmolaridad urinaria: inicialmente pre-renal,



Sodio Urinario	mOsm/L. • Na Ur: < 10 mEq/L.	• Na Ur: >30 mEq/L.	luego parenquimatosa. • Na Ur: inicialmente < 10 mEq/L, luego >30 mEq/L
Fracción excretada de sodio	• FeNa < 2% < 32 S 3% < 30 S Esta prueba no es válida si el RN recibe diuréticos	• FeNa: > 3%	• FeNa: inicialmente < 1%, luego > 3%

Fuente: (7)

Elaborado por: Autores

4.2. Diagnóstico / Identificación de problemas basados en las necesidades

• Diagnóstico

El diagnóstico de la lesión renal aguda se sospecha en un recién nacido por la disminución o ausencia de la producción de orina, edema, asociados a una creatinina sérica elevada de 0.3 mg/dL o más del 50% del valor más bajo anterior ². (Evidencia: Nivel I)

La creatinina sérica es el biomarcador considerado gold standard, en nuestro medio hasta el momento, para identificar la LRA, sirve para medir la función renal, en lugar de la lesión. Sin embargo, aún hay desafíos con la creatinina sérica como biomarcador, dado que es un marcador retardado hasta 48 a 72 horas de la función renal, y puede no cambiar hasta que se haya perdido entre el 25 y el 50 % de la función renal ⁸. (Evidencia: Nivel I)

• Aclaración de creatinina

Un biomarcador “ideal” debería ser excretado inmediatamente por las células tubulares dañadas. Debería ser fácilmente detectado en orina y/o sangre y también tener alta sensibilidad y especificidad, además de tener una relación “precio - calidad” aceptable ⁷. (Evidencia: Nivel II)

Los esfuerzos para detectar la lesión renal aguda de manera precoz han llevado al desarrollo de nuevos biomarcadores, como es la cistatina C, lipocalina asociada a la gelatinasa del neutrófilo, interleucina-18, molécula de daño renal tipo 1, osteopontina, microglobulina beta-2. que conducen al diagnóstico oportuno y pueden predecir LRA antes que los cambios en la creatinina sérica ⁸. (Evidencia: Nivel I)

Tabla 6. Biomarcadores de lesión renal aguda neonatal ^(1,7,8)

BIOMARCADORES			
Biomarcador	Propiedades	Sensibilidad % (s) Especificidad % (e)	Recomendaciones/ limitaciones
Creatinina sérica	No es un buen biomarcador de LRA, mide el FG y no el daño renal. Se ve afectada por la masa muscular, la edad y el género. Refleja la función renal materna.	No es sensible ni específico	No realizar antes de las 24 horas No en enfermedad hepática No con interferentes positivos (glucosa) o negativos (bilirrubina)

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Lesión Renal Aguda en el Recién Nacido	Código: HECAM-NO-PR-001
		Versión: 3
		Fecha elaboración: 04/07/2025
		Página: 10 de 37

Cistatina C (Cys C)	Es un polipéptido inhibidor de la proteasa sérica con producción constante por las células nucleadas, no depende de la masa muscular o género. Se elimina por el riñón por FG, sin reabsorción ni secreción tubular. Sus niveles en orina aumentan con el daño tubular estructural y/o funcional. Incrementa 48 horas antes que la creatinina en neonatos críticamente enfermos. No atraviesa la placenta, solo refleja la función renal de los neonatos.	S: 93 E: 96	Ver valores de acuerdo a edad gestacional
Lipocalina asociada a gelatinasa de los neutrófilos (NGAL)	Proteína expresada en el tejido del riñón. Es un marcador en sangre y/u orina que aumenta en la lesión renal isquémica o tóxica.	S: 100 E: 92,3	No realizar en PCA
Interleucina 18 (IL 18)	Citocina proinflamatoria producida en el túbulo proximal después de LRA y lesión tubular renal.	S: 0.58 E: 0.75	Tiene un tiempo de elevación inicial de 4-6h, una concentración máxima de 12 h, y permanece elevada durante 48 horas.
Molécula de daño renal tipo 1 (KIM-1)	Proteína transmembrana tipo 1 ubicada en los túbulos proximales aumenta en lesión renal isquémica o tóxica.	S: - E: -	
Osteopontina (OPN)	Citocina expresada y regulada positivamente durante la inflamación y la LRA.	S: - E: -	
beta-2 microglobulina (B2mG)	Aumenta en la disfunción o lesión tubular.	S: 81 E: 81.6	

Fuente: ^(7,8) (Evidencia: Nivel I)

Elaborado por: Autores

La evaluación de la lesión renal aguda se basa en la historia del paciente, el examen físico, las pruebas de laboratorio, los exámenes de imagen que nos permitan confirmar el diagnóstico y conocer su origen.

Un paso fundamental es la identificación temprana de las poblaciones que tienen el mayor riesgo de desarrollar LRA y el diagnóstico se debe realizar en base a los siguientes factores:

- **Historia clínica y factores de riesgo**

Se debe investigar los antecedentes y considerar los siguientes factores:

- Ecografía prenatal que evidencie hidronefrosis bilateral o riñón único (a la semana 16 a 18 de gestación), siendo más común después de la semana 20 a 22 de gestación.



- Uso de drogas (tanto en etapa prenatal por consumo de la madre y en post natal causan daño renal) ya que tienen un potencial nefrotóxico: aminoglucósidos, indometacina, anfotericina B, glicopéptidos, aciclovir.
- Administración prenatal de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) en el tercer trimestre causan daño renal, administración de inhibidores de enzima de la conversión de la angiotensina (enalapril) después de la semana 20 se asocia a daño renal) o bloqueantes del receptor de angiotensina II (ARAS).
- Asfixia perinatal.
- Prematurez: los RN menores de 22 semanas de EG presentan mayor riesgo de LRA.
- Antecedente de pérdida excesiva de fluidos: sangrado, aumento de pérdidas insensibles.
- Historia familiar de enfermedad poliquística renal, síndrome nefrótico congénito u otra enfermedad renal hereditaria.
- Antecedente de oligohidramnios, sugestivo de defecto congénito que resulta en enfermedad renal crónica ^{7,8}. (Evidencia: Nivel I).

• Examen físico

El tamizaje mínimo de la función renal en el recién nacido prematuro debería incluir: la edad gestacional, el peso, el momento de la primera micción, registro adecuado y minucioso del balance hídrico, registro de la presión arterial, exploración clínica, inspección de la orina, análisis elemental y microscópico de orina y una ecografía vesical y renal con Doppler ¹. (Evidencia: Nivel I)

• Estudios de laboratorio

Se debe realizar exámenes en sangre: hemograma, creatinina sérica, urea, electrolitos (Na, K, Ca, Cl, P y Mg), estado ácido base, osmolaridad sérica y urinaria, los mismos que deben ser tomados con la etapa preanalítica adecuada y por el personal mejor entrenado, evitando punciones traumáticas que alteran los resultados.

Además de los cambios en la creatinina, la lesión renal aguda puede estar asociada a las siguientes alteraciones:

- **Hiponatremia:** disminución del sodio sérico (leve: 130-134; moderada: 125-129; grave: < 125 mmol/L), como resultado del aporte de agua que no se puede excretar.
- **Hiperpotasemia:** elevación de potasio sérico superior a 6.5 mEq/L en neonatos prematuros y superior a 6 mEq/L en neonatos a término. Sus principales mecanismos incluyen: FG reducida, disminución de la secreción tubular de potasio, ruptura de tejido con liberación de potasio intracelular y acidosis metabólica que resulta en movimiento transcelular de potasio.
- **Acidosis metabólica:** puede surgir ante lesiones leves debidas a inmadurez tubular.
- **Hiperfosfatemia:** secundaria a la alteración en la excreción de fosfato por disminución de excreción de fosfato urinario
- **Hipocalcemia:** habitualmente, secundaria a hiperfosfatemia ^{7,8}. (Evidencia: Nivel I)

Nitrógeno ureico en sangre: en neonatos prematuros, los valores durante la primera semana de vida oscilan entre 3-25 mg/dL, mientras que en recién nacidos a término se encuentran entre 2-19 mg/dL.

Densidad urinaria: en el periodo neonatal, los valores normales se sitúan entre 1,005 a 1,012.

Sedimento urinario: La presencia de cilindros granulosos y epiteliales es sugestivo de Necrosis Tubular Aguda, pero su ausencia no excluye el diagnóstico. La presencia de eritrocitos, células tubulares, proteinuria indican enfermedad intrínseca renal.

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Lesión Renal Aguda en el Recién Nacido	Código: HECAM-NO-PR-001
		Versión: 3
		Fecha elaboración: 04/07/2025
		Página: 12 de 37

• Análisis de laboratorio en orina

El análisis de orina es relativamente normal en el estadio prerrenal y en la LRA posrenal. Su utilidad está limitada por lo siguiente:

- Orina: diuresis horaria (existe un periodo de oliguria fisiológica en las primeras 24 horas de vida, que se puede alargar en los neonatos más inmaduros hasta 48 horas).
- Densidad urinaria, pH, osmolaridad urinaria, creatinina, glucosa y proteínas.
- Identificar proteinuria.
- Hematuria microscópica puede ser un hallazgo común en los neonatos sanos.
- Glucosuria es común en los prematuros menores de 34 semanas de EG y no es indicativa de lesión renal.
- Cilindros granulares y epiteliales son altamente sugestivos de Necrosis Tubular Aguda (NTA).
- Osmolaridad urinaria: no es muy útil para diferenciar entre un estadio prerrenal y una LRA intrínseca, debido a la limitada capacidad de concentración.
- Densidad urinaria: puede resultar confusa dado que la proteinuria y la glucosuria, que aumentan la densidad, se observan, con frecuencia, en los neonatos ^{7,8}. (Evidencia: Nivel I).

• Fracción excretada de sodio en orina (FENa)

La fracción excretada de sodio (FENa) es útil en neonatos para diferenciar entre el estadio prerrenal y la LRA intrínseca. Sin embargo, en los neonatos, esta prueba tiene sus limitaciones, debido a una menor reabsorción tubular de sodio ². (Evidencia: Nivel I).

Excreción de Na en orina (muestra aislada): es diagnóstico de fracaso prerrenal en concentraciones <20-30 mEq/L o de fracaso renal intrínseco con valores > 30-40 mEq/L.

Cálculo de la fracción excretada de sodio en orina:

$$\text{FeNa: } \frac{\text{Na orina} \times \text{Creatinina plasma} \times 100}{\text{Na plasma} \times \text{Creatinina orina}}$$

Tabla 7. Parámetros para diferenciar LRA prerrenal de LRA intrínseca

Parámetros	Prerrenal	Intrínseca
Sodio urinario	≤ 20 mEq/L	≤ 50 mEq/L
Sodio urinario (< 32 semanas)	≤ 80 mEq/L	≥ 80 mEq/L
Índice de falla renal	< 1	> 4
Índice de falla renal (< 32 semanas)	< 1	> 8
FeNa > 32 semanas	< 25 %	> 25 %
FeNa 29 -32 semanas	< 6 %	> 6 %

Fuente: (22)

Elaborado por: Autores

Se debe recordar lo siguiente:

- Esta prueba no es válida si el paciente recibe diuréticos como furosemida, o si se administraron bolos expansores de volumen o inotrópicos.
- Los valores de corte de la LRA intrínseca aumentan a medida que disminuye la EG, ya que el umbral de reabsorción de sodio disminuye a medida que disminuye la EG.
- En los RN < 28 semanas de EG, no pudo demostrarse la utilidad de la FENa.



Al nacimiento es elevada pudiendo llegar hasta el 5% y se normaliza en los primeros días de vida en el neonato a término, y algo más lentamente en el pretérmino. (Evidencia: Nivel I).

El valor calculado de la fracción excretada de Na (FeNa), indica la ubicación de la lesión, si el resultado es >3% la injuria renal aguda es de origen intrínseco renal.

Si la FeNa es menor de 2,5-3 % sugiere injuria renal aguda de origen prerrenal. Sin embargo, estos valores pueden verse alterados por la administración de diuréticos, lo que limita su utilidad diagnóstica en neonatos muy inmaduros.

Para el cálculo del Filtrado Glomerular por Schwartz se utilizan las constantes de 0,33 en neonatos de bajo peso y de 0,45 en neonatos a término. El FG en el neonato a los 3 días de vida es de 15-20 mL/min/1,73 m² en recién nacidos a término, y de 10-15 mL/min/1,73 m² en los pretérmino ^{7,8}. (Evidencia: Nivel I).

Filtrado glomerular se calcula mediante la fórmula de Schwartz:

$$\text{FG (ml/min/1,73m}^2\text{)}: \frac{\text{Longitud (cm)} \times \text{Constante K}}{\text{Creatinina en sangre}}$$

- **Biomarcadores urinarios**

Se encuentran en investigación marcadores de lesión renal en lactantes, de modo de lograr un diagnóstico previo a los cambios bioquímicos y clínicos. Aún no hay estudios suficientes para definir la utilidad de estos biomarcadores ni para conocer su rango normal de acuerdo con la EG.

- **Ecografía renal y de vías urinarias**

Útil para detectar la morfología, tamaño, forma, número de riñones, ecogenicidad del parénquima y diferenciación corticomedular. También permite detectar patología obstructiva urinaria baja que justifique la lesión parenquimatosa. Se debe recordar que, hasta los 6 meses, la corteza renal es hiperecogénica. El examen Doppler permite evaluar el flujo sanguíneo renal y ayuda a diagnosticar la oclusión de los principales vasos renales. (Evidencia: Nivel I)

4.3. Plan Terapéutico / Intervenciones no farmacológicas

Antes se consideraba que la LRA era un problema reversible, agudo, que no causaba repercusiones; de acuerdo a la evidencia actual se conoce que las consecuencias a corto y largo plazo pueden afectar la vida de los recién nacidos, por lo que es importante dar un diagnóstico, tratamiento y prevención oportunas para mitigar estos efectos ⁹.

- **Prevención**

Para la prevención de la LRA es importante la identificación de los recién nacidos con factores de riesgo para desarrollar LRA; conforme a esto se han realizado avances en la investigación, de estrategias para estratificar el riesgo de desarrollar esta enfermedad.

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Lesión Renal Aguda en el Recién Nacido	Código: HECAM-NO-PR-001
		Versión: 3
		Fecha elaboración: 04/07/2025
		Página: 14 de 37

Tabla 8. Factores que determinan al recién nacido de alto riesgo

Recién nacidos de alto riesgo
Parto prematuro < 28 semanas Pequeño para la edad gestacional Peso al nacer <1500 gramos Anomalías congénitas del riñón o del tracto urinario Cardiopatías congénitas Someterse a bypass cardiopulmonar Ventrículo único Antecedentes de trasplante de corazón (esto no aplicaría para neonatos) Oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) Encefalopatía hipóxico-isquémica Alto riesgo de deshidratación Gastrosquisis no reparada

Fuente: (10) (Nivel de evidencia: 1)

Elaborado por: Autores.

Actualmente, se han desarrollado diversas escalas de predicción de riesgo, siendo la más reciente y con mejores resultados la escala STARZ ¹¹. Esta herramienta se elaboró a partir de un estudio de cohorte multicéntrico realizado en la India, que incluyó 744 neonatos. Se diseñó un sistema de puntuación que permite predecir la aparición de LRA en los primeros 7 días postnatales en neonatos hospitalizados en UCIN con factores de riesgo. Este modelo de puntuación tuvo una sensibilidad del 92,8%, una especificidad del 87,4%, un valor predictivo positivo del 80,5%, un valor predictivo negativo del 95,6% y una precisión del 89,4% ^{3,11}. (Evidencia: Nivel 1). (Ver **Anexo 4**). Incluye los siguientes parámetros:

Tabla 9. Parámetros de la escala STARZ

Edad de ingreso a la UCIN (horas) +	<25.5 ≥25.5
VPP en la sala de recepción +	Sí No
Edad gestacional (semanas) +	<28 ≥28
Sepsis (durante la estancia en la UCIN) +	Sí No
Enfermedad cardíaca significativa +	Sí No
Gasto urinario (mL/kg/h) +	<1.32 ≥1.32
Creatinina sérica (mg/dL)	≥0.98 <0.98
Uso de drogas nefrotóxicas +	Sí No
Uso de furosemda +	Sí No
Uso de inotrópicos +	Sí No

+ Primeras 12 horas después del ingreso en la UCIN

Niveles de creatinina sérica se registraron diariamente mediante el método enzimático.

Los fármacos nefrotóxicos incluían vancomicina o colistina o anfotericina B. Enfermedad cardíaca significativa como: conducto arterioso persistente hemodinámicamente significativo; hipertensión pulmonar persistente del recién nacido, shock cardiogénico y otras enfermedades cardíacas congénitas.

Fuente: 3-11

Elaborado por: Autores



Tabla 10. La probabilidad de LRA según la puntuación del Score STARZ

Puntaje en el Score STARZ	Probabilidad de LRA
< 32	<20%
33-36	20 al <40%
37-43	40 al <60%
44-49	60 al <80%
≥50	≥80%

Fuente: 3-11

Elaborado por: Autores

Los neonatos con una puntuación > 32 tuvieron una incidencia significativamente mayor de LRA a los 7 días, una duración prolongada de la estancia en la UCIN y un mayor riesgo de mortalidad. Estos valores fueron validados por el mismo grupo de expertos ¹¹.

Al presentar un riesgo mayor al 20%, se debe brindar un ambiente nefroprotector al neonato.

La importancia de esta escala fue desarrollada en países con economías emergentes, por lo que nos permitirá al personal sanitario sobrecargado identificar rápidamente a los recién nacidos en riesgo y tomar medidas preventivas para evitar o disminuir la LRA.

• Tratamiento

- Medidas no farmacológicas

Establecer el tratamiento específico de la causa subyacente

Cuando sea posible, debe tratarse.

Cualquier medicamento nefrotóxico debe ser suspendido o adecuar la dosis de acuerdo con el FG ². (Nivel de evidencia: 1)

- **Mantener un control de la ingesta y excreta estrictas mínimo cada 6 horas y pesos frecuentes** ¹²
- **Instaurar medidas de nefroprotección (Nivel de evidencia 1)**
 - o Disminuir el riesgo de sepsis.
 - o Manejo de líquidos apropiadamente.
 - o Soporte nutricional óptima: NPT o alimentación enteral (ideal leche materna).
 - o Evitar hipoglucemia e hipoalbuminemia.
 - o Evitar hiperoxemia – hipoxemia.
 - o Evitar nefrotóxicos: medicamentos, contrastes.

Durante la evaluación integral, es fundamental revisar exhaustivamente los medicamentos que puedan estar causando o contribuyendo a la lesión renal. Esta revisión debe considerar cada fármaco individualmente y valorar si modificaciones en el tipo, dosis o frecuencia podrían reducir el impacto sobre la función renal, sin comprometer el tratamiento de la afección subyacente. En este contexto, la iniciativa Baby NINJA, ha demostrado que una vigilancia activa de los medicamentos nefrotóxicos de uso común en la UCIN puede disminuir drásticamente las tasas de LRA de manera sostenible. ⁹. (Nivel de evidencia: 1)

Se debe considerar la modificación de los medicamentos nefrotóxicos de acuerdo a la recomendación del NEOFAX o de acuerdo a la recomendación del estudio de Staub, 2025, en el Formulario Australiano de Medicamentos Neonatales (ANMF, por sus siglas en inglés), que es un recurso gratuito que proporciona monografías basadas en la evidencia y basadas en el consenso para muchos medicamentos comúnmente utilizados en neonatos, que utiliza los criterios KDIGO modificados para la definición de LRA y el diagnóstico de LRA como señal para

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Lesión Renal Aguda en el Recién Nacido	Código: HECAM-NO-PR-001
		Versión: 3
		Fecha elaboración: 04/07/2025
		Página: 16 de 37

adaptar la dosificación del fármaco en el entorno clínico, que se puede encontrar en el siguiente link: [Clinical Resources - ANMF - Australasian Neonatal Medicines Formulary](https://www.anmfonline.org/clinical-resources/) Disponible en: <https://www.anmfonline.org/clinical-resources/> ¹². (Nivel de evidencia: 1)

- **Aporte hídrico:**

El manejo hídrico en un recién nacido grave es muy difícil.

El objetivo es mantener la euvolemia mediante una evaluación frecuente y cautelosa del estado de hidratación del paciente. Esta valoración debe incluir el monitoreo del estado clínico general: signos vitales, variaciones en el peso corporal, electrolitos séricos, equilibrio de líquidos y, de forma especial, un registro preciso del balance hídrico. En neonatos de muy bajo peso y pretérmino extremo, resulta fundamental considerar el volumen de lavado de los medicamentos y el volumen propio de la medicación administrada, ya que estos pueden influir significativamente en el balance hídrico total ⁹. (Nivel de evidencia 1)

En los pacientes hipovolémicos (puede provocar un hipoflujo renal, y exacerbar el daño renal). La reanimación con líquidos es necesaria para restaurar el volumen circulante y optimizar la perfusión renal. Se recomienda la administración de solución salina isotónica (Prueba de provocación con líquidos): 10-20 mL/kg durante 1-2 h; siempre vigilar de cerca para evitar sobrecarga de líquidos, ya que la sobrecarga tiene peores resultados en el recién nacido ^{8,9}. (Nivel de evidencia 1)

- **Paciente hipervolémico o sobrecarga hídrica:**

Es la acumulación excesiva de líquido, que podría agravar la LRA y provocar complicaciones: edema pulmonar, disnea, teniendo un mal pronóstico (mayor mortalidad, días de hospitalización y prolongación en días de asistencia respiratoria mecánica).

Una sobrecarga >10% aumenta la LRA, asociada con aumento de mortalidad, por lo que se debe iniciar restricción hídrica y considerar el uso de diuréticos de ASA, como primera opción, en ausencia de contraindicaciones.

>15-20%: se asocian con un resultado adverso, plantear la necesidad de diálisis (hemodiálisis peritoneal, lo que se disponga), si no responde al tratamiento clínico ⁹. (Nivel de evidencia 1)

Para manejar la sobrecarga, el objetivo de la restricción de líquidos debe ser pérdidas insensibles de líquidos más reposición de la diuresis (orina y tracto gastrointestinal), de acuerdo a las condiciones clínicas del paciente ^{2,13,14}. (Nivel de evidencia 1)

Tabla 11. Pérdidas insensibles en recién nacidos

> 2500 g	15 a 25 mL/kg/día
1500 a 2500 g	15 a 35 mL/kg/día
< 1500 g	30 a 60 mL/kg/día

Fuente: (2)

Elaborado por: Autores

Para los RN bajo calentadores radiantes, el requerimiento puede aumentar del 25 % al 100 %.

Askenazi, et al, mostraron que los pacientes con sobrecarga hídrica mayor 20% al inicio de tratamiento de sustitución renal continua tenían 4.9 veces más posibilidades de muerte que aquellos con sobrecarga del 10%, y los que fueron capaces de regresar al peso de normohidratación durante la restitución tuvieron mejores resultados ^{14,15}. (Nivel de evidencia: 3).



- **Control de electrolitos** ¹⁴

Se debe evaluar sodio, potasio, fósforo, calcio y magnesio séricos, además gasometría venosa (equilibrio ácido base), por el alto riesgo de trastornos electrolíticos.

El aporte de potasio o fósforo debe evitarse, salvo en casos de hipokalemia acompañada de alteraciones en el electrocardiograma, o hipofosfatemia confirmada con repercusión clínica.

- **Nutrición** ^{2,14} (Nivel de evidencia 1)

Uno de los retos en el paciente neonatal con LRA, es una nutrición adecuada; se debe garantizar que se mantenga una buena nutrición y evitar la sobrecarga de líquidos, los desequilibrios electrolíticos y la hiperglucemia, serán los principales determinantes de los resultados a largo plazo, evitando la desnutrición.

El objetivo es proporcionar un mínimo de 100 kcal/kg/día. Lo ideal es administrar leche materna, si no fuera posible, administrar una fórmula que tenga una baja carga renal de solutos y de fósforo.

Es difícil satisfacer las necesidades calóricas de un lactante oligúrico; debido a la restricción hídrica, la densidad calórica de la leche humana o la fórmula puede aumentarse con el agregado de carbohidratos o lípidos (ej.: triglicéridos de cadena mediana).

Si no fuera posible la alimentación enteral, se debe iniciar nutrición parenteral, con aporte de aminoácidos hasta 1,5 g/kg/ día, que se puede duplicar en quienes reciben terapia de reemplazo renal (TRR), los lípidos se proporcionan hasta un máximo de 2 g/kg/día. El requerimiento de proteínas en esta población debe satisfacer al menos las necesidades de crecimiento basal del lactante de 1-2 g/kg/día, al tiempo que se procura mantener un nivel lo más cercano posible a los 4,5 g/kg/día sin aumentar el BUN y, por tanto, la osmolaridad sérica. (Nivel de evidencia 1)

El aporte parenteral de glucosa y lípidos es la principal fuente de calorías para el recién nacido prematuro. En ausencia de calorías adecuadas de esta fuente, las fuentes de proteínas se utilizarán para obtener energía, lo que a su vez puede aumentar el nitrógeno ureico en sangre (BUN). Por lo tanto, una nutrición adecuada es importante no solo para el crecimiento y desarrollo del lactante, sino también en el manejo de la LRA ⁹.

- **Medidas farmacológicas**

o **Alteraciones hidroelectrolíticas** ^{9,13,14}

Hiperkalemia:

La hiperkalemia en el RN a término, es cuando el K + plasmático es > 6 mEq/L y, en los RN prematuros > 6,5 mEq/L.

Tabla 12. Clasificación de la hiperkalemia

Neonato	Valor del potasio
RN a término	> 6 mEq/L Hiperpotasemia leve: potasio 6.1 a 6.5 mEq/L Hiperpotasemia moderada: potasio sérico 6.6 a 7 mEq/L Hiperpotasemia grave: potasio sérico >7.1 mEq/L.

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Lesión Renal Aguda en el Recién Nacido	Código: HECAM-NO-PR-001
		Versión: 3
		Fecha elaboración: 04/07/2025
		Página: 18 de 37

RN prematuro	>6,5 mEq/L
--------------	------------

Fuente: (9)

Elaborado por: Autores

Frente a un cuadro de hiperkalemia, se debe suspender aportes de potasio o medicación que cause hiperkalemia (ahorradores de potasio, IECA, indometacina).

Se debe realizar un electrocardiograma evaluando cambios compatibles con hiperkalemia (onda T picuda, prolongación PR, pérdida de la onda P, ensanchamiento QRS, bradicardias, arritmias ventriculares), si se evidencian estas alteraciones en el EKG, se debe iniciar el tratamiento de manera inmediata.

Las medidas iniciales son medidas hipokalemiantes como:

- Medicamentos que estabilizan la membrana del miocardio (gluconato de calcio, carbonato de calcio).
- Medicamentos que desplazan potasio hacia el interior de la célula (nebulizaciones con agonistas beta 2, solución polarizante, bicarbonato, etc), individualizando el tratamiento para cada paciente.
- Corregir las causas de la hiperkalemia.
- Se debe mantener monitorizado al paciente con EKG, si presenta arritmias, suspender el tratamiento.

Un estudio de 40 neonatos prematuros (<36 semanas) que usaron salbutamol nebulizado vs insulina/dextrosa, indicaron que el salbutamol puede ser tan eficaz como la insulina/dextrosa en lactantes con hiperkalemia no oligúrica con menos impacto en la glucemia¹⁶. (Nivel de evidencia: 3)

Si, tras la administración de al menos dos medidas hipoglucemiantes, la hiperkalemia persiste, se considera una hiperkalemia refractaria. En estos casos, debe valorarse el inicio de un tratamiento para la eliminación inmediata de potasio. Si el paciente presenta diuresis conservada, puede utilizarse un diurético de ASA. En casos de oliguria o anuria persistente, debe considerarse la indicación de diálisis como medida terapéutica.

Tabla 13. Tratamiento de la hiperkalemia

Medicamento/ tratamiento	Dosis	Mecanismo	Inicio de acción	Duración
Cloruro de calcio	0.25 – 0.5 meq/kg (0.1 mL/kg) en 5-10 min	Modifica la excitabilidad de miocardio	1-3 minutos	30-60 minutos
Gluconato de calcio 10%	0.5-1 mL/kg en 5-10 min	Modifica la excitabilidad de miocardio	5-10 min	30-60 min
Bicarbonato de sodio	1-2 mEq/kg en 10-30 min	Redistribución de potasio (paso al intracelular)	5-10 minutos	2 horas
Glucosa más insulina	Dx/A 20% 50 mL + Lactato Ringer 100 mL + gluconato de calcio 30 mL + Insulina regular 30 UI Dosis: 2 mL/kg/hora por 1 hora Controles: 30 min se realiza control de glucosa y 1 hora control de K	Absorción intracelular de potasio	30 minutos	4-6 horas



		Nota: por otro acceso venoso debe infundirse la hidratación con infusión de glucosa de al menos 6 mg/kg/min.			
Agonistas (Salbutamol)	β2	1 ^{er} opción: 1 gota/kg en 3 mL de solución salina (máximo 20 gotas) al no disponer en caso de emergencia en aerosol: 2 puff por 3 ocasiones	Absorción intracelular de potasio	30 minutos	2-4 horas
Resinas intercambio cationes	de de	1 g/kg por vía rectal cada 8 horas	Intercambio de K para Na o Ca	1-2 horas	8 horas
Diálisis peritoneal		Usar un líquido para realizado con una baja concentración de K sesión de diálisis con líquidos de diferente concentración de glucosa y electrolitos	Eliminación de tóxicos y diselectrolitemias a través de difusión	Minutos	Sin límites
Hemofiltración		Dosis de acuerdo a prescripción	Filtración, convección y difusión (diálisis)	Minutos	Días

Fuente:(14)

Elaborado por: Autores.

○ **Acidosis metabólica** ^{9,17,18}

- La acidosis puede contribuir a la inestabilidad hemodinámica al reducir la contractilidad miocárdica, predisponer a la arritmia, puede inducir vasodilatación y alterar la respuesta a las catecolaminas al reducir la entrada de calcio celular, aumentar el potasio extracelular y agotar las reservas de vasopresina hipofisaria. Aumenta la mortalidad en recién nacidos críticamente enfermo.
- La reducción de la producción de ácido mediante la optimización del suministro de oxígeno a los tejidos es el tratamiento ideal para la acidosis secundaria a la hipoxia a nivel tisular.
- Sin embargo, en los neonatos críticamente enfermos (cardiopatía congénita crítica, HPPRN grave o shock séptico), la acidosis metabólica grave puede justificar la corrección mientras se aborda la etiología primaria.
- En el prematuro, aún se desconoce qué tan efectivo y seguro, es el uso de Bicarbonato, debido a la asocia con hemorragia intraventricular, lesión miocárdica, deterioro de la función cardíaca y empeoramiento de la acidosis intracelular.
- El bicarbonato de sodio no debe usarse de manera rutinaria para corregir la acidosis.
- Si se administra, la infusión debe ser lenta (30 minutos) para minimizar las fluctuaciones en la hemodinamia cerebral.
- La mayoría de los estudios han recomendado administrar bicarbonato cuando el pH sanguíneo cae por debajo de 7. (Nivel de evidencia 2) ¹⁷

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Lesión Renal Aguda en el Recién Nacido	Código: HECAM-NO-PR-001
		Versión: 3
		Fecha elaboración: 04/07/2025
		Página: 20 de 37

- Se debe administrar la mitad de la dosis calculada y luego evaluar la necesidad del resto. (Nivel de evidencia 2) ¹⁷
- Recomendamos que la administración de Bicarbonato de sodio, se realice con precaución debido al riesgo de hipokalemia, hipernatremia, hipocalcemia, alcalinemia de rebote y sobrecarga de agua. (Nivel de evidencia 2) ¹⁷
- Se recomienda utilizar la fórmula, con la que más estén familiarizados en cada centro, se usa habitualmente:

Fórmula: $0.6 \times \text{EB} \times \text{peso (kg)}$

La mitad pasar en 30 minutos y reevaluar si necesita seguir corrigiendo.

○ **Hipocalcemia:**

- Aparece en casi todos los pacientes con LRA grave ¹⁴.
- Solo cuando el paciente presenta síntomas o hipocalcemia grave, se debe tratar con infusión de gluconato de calcio intravenoso ². (Nivel de evidencia 1)
- Siempre se debe tener en cuenta los rangos de referencia del laboratorio en cada hospital.

○ **Hiperfosfatemia** ⁹ (Nivel de evidencia 1)

- La ingesta de fósforo debe restringirse y los quelantes de fósforo orales (carbonato de calcio) pueden usarse para disminuir la absorción intestinal.

Tabla 14. Valores de referencia de fósforo según la edad.

Edad	Rangos de fósforo
0-14 días:	5.6-10.5 mg/dL
15 días a 1 año:	4.8- 8.4 mg/dL

Fuente: (19)

Elaborado por: Autores.

○ **Hiponatremia** ⁹ (Nivel de evidencia 1):

- Buscar la etiología de la hiponatremia.
- Usualmente dilucional y se resuelve con la restricción hídrica. Si se presentan signos neurológicos o si la concentración es muy baja ($< 125 \text{ mEq/L}$), se necesita una corrección con solución salina hipertónica.

- **Tratamiento farmacológico específico**

Ninguna droga tiene evidencia que justifique su uso generalizado

○ **Dopamina:** ²

- En dosis bajas (de 1 a 3 mcg/kg/min), aumenta el flujo sanguíneo renal y puede aumentar el volumen urinario.
- No hay evidencia de un efecto protector renal en los RN críticamente enfermos.
- (Nivel de evidencia 5)

○ **Diuréticos:** ^{2,9}

- Si la restricción de líquidos es insuficiente para controlar la sobrecarga de líquidos, la adición de diuréticos puede ser beneficiosa.



- El restablecimiento de la diuresis en respuesta al diurético simplifica el manejo de líquidos y puede evitar la necesidad de terapia de reemplazo renal.
 - La evidencia de diuresis con tratamiento diurético no equivale a una mejora de la función renal o TFG, debido a que el mecanismo de los diuréticos da lugar a la eliminación de electrolitos y agua libre y no actúa directamente sobre la función renal.
 - El más usado en UCIN es furosemida (diurético de asa) no tiene efectos sobre la nefrona, no altera el curso natural de la LRA.
 - Es adecuada en pacientes con signos de sobrecarga hídrica, se puede administrar intravenoso. Pero por la gravedad de los pacientes se prefiere la vía endovenosa.
 - Dosis intravenosa: 1-3 mg/kg/dosis, y en menores de 31 semanas de 0,5 a 1 mg/kg/dosis. La dosis oral antes de las 31 semanas tiende a ser de 0,5 a 2 mg/kg/dosis. En ocasiones es necesario la infusión continua de furosemida en dosis de 0,05-0,4 mg/kg/h.
 - Hay datos limitados en pacientes de bajo peso al nacer con LRA, a menudo se requieren dosis más altas para estimular una diuresis.
 - No hay trabajos comparativos de furosemida en goteo continuo versus bolos endovenosos en los RN.
- **Teofilina y asfixia perinatal:** ² (Nivel de evidencia: 1)
- Varios estudios han demostrado que la teofilina reduce el riesgo de disfunción renal en los RNT con asfixia.
 - Teofilina de 5 a 8 mg/kg en comparación con placebo se asoció con una reducción de falla renal grave, no hay informes de las secuelas renales y del neurodesarrollo a largo plazo.
 - Aminofilina se ha estudiado como protector renal en el neonato con asfixia, pero aún no hay la evidencia suficiente que avale esto. La dosis sugerida es carga 5-8 mg/kg y dosis de mantenimiento de 1.5 a 3 mg/kg/dosis cada 6-8 horas, teniendo en cuenta que aun la dosis y seguridad en neonatos se encuentra en estudios ⁴. (Evidencia tipo: 5)
- **Albúmina:** ⁹ Nivel de evidencia: 1
- Está indicado con el fin de expandir el volumen o tratamiento de la hipoalbuminemia, produciendo una mejoría de la presión oncótica plasmática (limita la fuga capilar) y el tercer espacio de líquido y mejorar el estado del volumen intravascular.
 - Existen preparaciones disponibles en concentraciones del 5 y 20%.
 - Un metanálisis de 90 estudios de cohortes identificó un nivel bajo de albúmina sérica como un factor pronóstico de un resultado precario, y algunos estudios encontraron que mantener la albúmina sérica por encima de 30 g/dl con infusión de albúmina puede ser beneficioso.
 - La administración de albúmina se asocia con un riesgo de sobrecarga de volumen y, por lo tanto, generalmente se administra con furosemida.
 - Los lactantes con oliguria o anuria que requieren infusión de albúmina se deben hacer en conjunto con el nefrólogo pediatra en un centro de tercer nivel.
- **Hipertensión arterial:** ^{2,9,20} Nivel de evidencia: 1
- Cerca del 10 % al 20 % de los pacientes con LRA tienen hipertensión, asociada a hipervolemia.
 - Se debe diagnosticar la hipertensión arterial con buena técnica de toma de tensión arterial.
 - El método aconsejado es el no invasivo, método oscilométrico. Es de suma importancia respetar la técnica adecuada y mantener un protocolo de toma de TA en los RN.



Tabla 15. Técnica adecuada para la toma de la tensión arterial

Posición del niño	Prona o supina, el recién nacido debe estar descansando tranquilo o dormido
Equipo	Oscilométrico
Tamaño	El largo de cámara de goma del brazalete deberá cubrir al menos del 80-100% de la circunferencia del brazo del paciente, y el ancho de la cámara, el 45% del largo del brazo del RN (midiendo desde el olécranon hasta el acromion)
Tiempo	Por lo menos 90 minutos antes de intervención médica o de la ingesta alimentaria
Localización	Luego de colocar el mango, se debe esperar unos minutos a que el RN, esté calmado y tranquilo.
Número de lecturas	Brazo derecho (de preferencia) 3 lecturas sucesivas cada 2 minutos Si se toma con un equipo oscilométrico automático, la primera medición debe descartarse.

Fuente: (20)

Elaborado por: Autores

Tabla 16. Tamaño de manguitos de uso neonatal

Tamaño del mango	Ancho (cm) Brazo	Largo (cm) Brazo	Max. circunferencia Brazo
1	3	6	7.5
2	4	8	10
3	6	11	15
4	7	13	16.5
5	8	15	18.7

Fuente: (20)

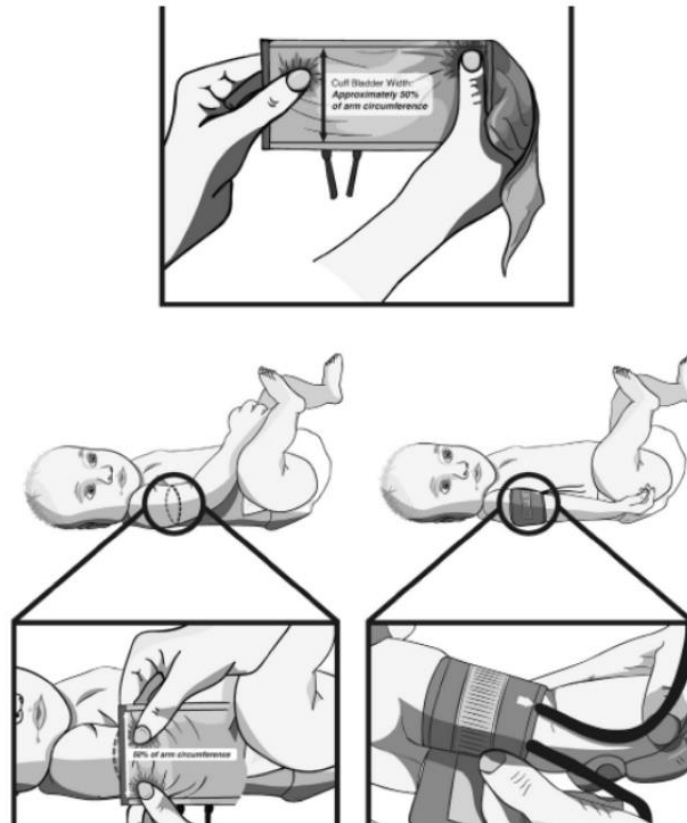
Elaborado por: Autores

Un problema frecuente es no disponer del manguito o brazalete adecuado, es preferible utilizar el más grande, para tener menos posibilidades de error que con un brazalete menor que el apropiado.

La técnica adecuada consiste en utilizar el brazalete acorde al tamaño del brazo del paciente, en posición supina, despierto y tranquilo.



Figura 2. Método para determinar el tamaño adecuado del manguito de PA en RN y lactantes



Fuente: (4)

- Se considera hipertenso a todo RN con valores de TA sistólica o diastólica mayores del percentil 95 según las tablas para la edad gestacional y edad posconcepcional, siempre y cuando se haya realizado las correcciones de la técnica de la toma de la presión arterial. (Anexo 5)
- El tratamiento se centra en corregir la sobrecarga de volumen, en ocasiones requiere uso de diurético.
- Se debe tratar farmacológicamente con los mismos criterios de un niño hipertenso sin LRA.

Tabla 17. Definiciones y tratamiento para la hipertensión neonatal

Estadio	Presión arterial para edad gestacional corregida	Estadio clínico	Afectación órgano blanco	Tratamiento	Tipo de tratamiento
Normal	< Percentil 95	-	-	No	-
Hipertensión leve	Percentil 95-99	Sano Enfermo u hospitalizado o ERC	No No	No, observación Evaluar inicio de tratamiento	- Vía oral o Vía intravenosa
Hipertensión moderada	Percentil 95-99	Sano	Si	Iniciar	Vía oral

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Lesión Renal Aguda en el Recién Nacido	Código: HECAM-NO-PR-001
		Versión: 3
		Fecha elaboración: 04/07/2025
		Página: 24 de 37

		Enfermo u hospitalizado o ERC	Si	tratamiento	Oral o IV
Hipertensión severa	> Percentil 99	Sano	No	Iniciar tratamiento	oral
		Enfermo u hospitalizado o ERC	Si		IV
Emergencia hipertensiva	PAS > 120 o PAD > 90. A término PAD > 80 Pretérmino	Sano	-	Iniciar tratamiento	IV infusión
		Enfermo u hospitalizado o ERC			

Fuente: (4)

Elaborado por: Autores

- **Terapias de reemplazo renal (TRR) o diálisis**

Se considera el uso de diálisis cuando, a pesar del tratamiento médico apropiado, presentan lo siguiente:

- Acidosis metabólica grave (bicarbonato < 12 mEq/L).
- Hiperpotasemia (potasio $\geq$ 6.5 mEq/L) refractaria al tratamiento médico.
- Hiponatremia (sodio $\leq$ 120 mEq/L).
- Sobrecarga de volumen con insuficiencia cardíaca, edema pulmonar.
- Necesidad de nutrición en los RN anúricos, oligúricos que requieren restricción de líquidos.
- Encefalopatía urémica o pericarditis urémica.

Este tratamiento lo debe prescribir el nefrólogo pediatra, y se debe manejar en conjunto con los médicos de neonatología.

La utilidad de la diálisis en los bebés de peso bajo al nacer es limitada y se asocia con una alta mortalidad ^{2,8,9}. La decisión de iniciar diálisis en estos pacientes es muy difícil y con escasas expectativas, ya que tiene múltiples comorbilidades como falla multiorgánica grave o daño neurológico irreversible, y es difícil la recuperación de función renal, en estos casos se debe valorar riesgo beneficio la utilización de esta terapia. La decisión es tomada en conjunto con todos los médicos tratantes de neonatología, nefrología pediátrica y la información a la familia. (Nivel de evidencia 1)

Las modalidades de reemplazo renal en recién nacidos son:

- Diálisis peritoneal (DP) manual
- Hemofiltración
- Hemodiálisis.

- **Diálisis peritoneal ^{2,9}**

Es la terapia de elección en los recién nacidos debido a su efectividad, seguridad, es la técnica más sencilla, mejor tolerada y menos costosa que las otras modalidades.

Después de la colocación del catéter se puede iniciar la diálisis peritoneal, es más lenta en la depuración de solutos y la eliminación de líquidos que las otras modalidades, pero puede aplicarse de forma continua.

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Lesión Renal Aguda en el Recién Nacido	Código: HECAM-NO-PR-001
		Versión: 3
		Fecha elaboración: 04/07/2025
		Página: 25 de 37

- **Hemodiálisis** ^{2,9}

Es una técnica de depuración extracorpórea intermitente. Ofrece una depuración rápida de solutos y de agua.

Esta técnica es difícil en neonatos, una de sus limitaciones es la inestabilidad hemodinámica. Mediante máquinas de hemodiálisis neonatal (CARPE DIEM) se puede hacer con seguridad en este grupo de pacientes.

4.4. Clasificación de severidad / Manejo de Complicaciones

- **Complicaciones de diálisis peritoneal:** (Nivel de evidencia: 1) ²
 - Infecciones: peritonitis.
 - Infección del sitio de salida del catéter.
 - Fuga de líquido peritoneal a través del orificio de salida del catéter (externa) o por disrupción del peritoneo (interna).
 - Hernia en la pared abdominal/conducto inguinal por el aumento de la presión intraabdominal.
 - Disfunción del catéter por obstrucción, atrapamiento por el epiplón o por asas intestinales.
 - Alteraciones metabólicas: hiperglucemias, hipernatremia, hipokalemia, pérdida de proteínas.
 - Hemo o quiloperitoneo.
- **Contraindicaciones de diálisis peritoneal** (Nivel de evidencia: 1) ²
 - Cirugías abdominales recientes.
 - Enfermedad intestinal grave (perforaciones o enterocolitis necrotizante).
 - Onfalocele.
 - Gastrosquisis.
 - Hernia diafragmática.
 - Extrofia vesical.

No hay contraindicación por peso y edad gestacional (EG), pero si hay más complicaciones y mortalidad a menor EG y peso, según lo descrito.

La mortalidad es muy elevada entre el 50-80%, y aumenta cuando el recién nacido está gravemente enfermo.

4.5. Plan de egreso de la Unidad/Seguimiento / Evaluación integral

- **Plan de egreso de la Unidad** ⁴

Los recién nacidos que tienen antecedente de LRA, presentan un riesgo aumentado de mortalidad y morbilidad, como enfermedad renal crónica, alteración en neurodesarrollo.

Pero este riesgo es más frecuente en los recién nacidos que tienen:

- Peso al nacer < 1500 g.
- Sometidos a cirugía cardíaca u oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO)
- Asfixia perinatal.

El recién nacido deberá seguir bajo seguimiento del personal de salud, que vigilará, de acuerdo al siguiente plan (**Anexo 6**):

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Lesión Renal Aguda en el Recién Nacido	Código: HECAM-NO-PR-001
		Versión: 3
		Fecha elaboración: 04/07/2025
		Página: 26 de 37

- Presión arterial.
- Función renal a corto y largo plazo.

Antes de las 40 semanas de edad gestacional corregida (durante la hospitalización):

- Evaluar si tiene factores de riesgo renal.
- Tomar presión arterial y percentilar.

A las 40 semanas de edad gestacional corregida (durante la hospitalización):

- Control de la creatinina sérica, y calcular TFG.
- Realizar proteinuria, cociente albuminuria/creatinina mg/g.
- Realizar ecografía renal (si hubo antecedente de LRA).
- Clasificar el riesgo renal de ERC según la clasificación de Starr e Hingonari, que propusieron un sistema de estratificación para identificar el riesgo de ERC de los lactantes basados en su edad gestacional y complicaciones en la estancia hospitalaria, con base a esto se recomienda la evaluación por Pediatría y por Nefrología pediátrica (estratificación renal) ²¹. (Nivel de evidencia: 3)
 - o Riesgo moderado: ≤32 semanas, ≤1500 gramos, pequeño para edad gestacional y RCIU.
 - o Riesgo alto: Incluyendo los criterios de riesgo moderado, si presenta una de los siguientes: LRA neonatal, LRA durante la infancia, enfermedad pulmonar crónica, obesidad (IMC > p95), HTA (PA > p 95), anomalía estructural en la ecografía.
 - o Riesgo muy alto: Incluido los criterios de riesgo moderado, si presenta dos o más de los siguientes: LRA neonatal, LRA durante la infancia, enfermedad pulmonar crónica, obesidad (IMC > p95), HTA (PA > p 95), anomalía estructural en la ecografía.

4.6. Nivel de evidencia y grado de recomendaciones

Tabla 18. Recomendaciones del seguimiento del paciente con antecedentes de riesgo de LRA

	Riesgo moderado	Riesgo alto	Riesgo muy alto
Seguimiento pediatría	Consulta externa	Consulta externa	Consulta externa
Registro	Antropometría Presión arterial Educación de factores de riesgo y nutricional a los padres	Antropometría Presión arterial Educación de factores de riesgo y nutricional Si presenta signos de oligonefronia pasará a muy alto riesgo	Antropometría Presión arterial Educación de factores de riesgo y nutricional
Exámenes Pediatría		Proteína/creatinina urinaria (anual) cociente albúmina / creatinina	Proteína/creatinina urinaria cociente albumina/ creatinina
Frecuencia	6, 12, 18 y 24 meses	Cada 6 meses	Cada 3 meses el primer año Cada 6 meses el segundo año
Seguimiento por nefrología	A los 6 meses del alta 4-5 años Adolescencia antes de los	A los 6 meses del alta 2 años	A los 6 meses del alta Anualmente hasta los



	18 años	4-5 años Adolescencia a los 18 años y valorar la continuidad con el nefrólogo de adultos	18 años y valorar la continuidad con el nefrólogo de adultos.
Exámenes nefrología	Creatinina o cistatina C, urea MAPA	Creatinina o cistatina C, urea MAPA	Creatinina o cistatina C, urea MAPA

Fuente: (4,21)

Elaborado por: Autores

Riesgo de oligonefronia: es el aumento de la TFG, la presencia de proteinuria/albuminuria patológica y la reducción del volumen renal, solicitados en orina parcial creatinina, proteinuria mediante la medición de la relación proteína/creatinina y albúmina/creatinina y la ecografía renal (se debe medir el tamaño renal).

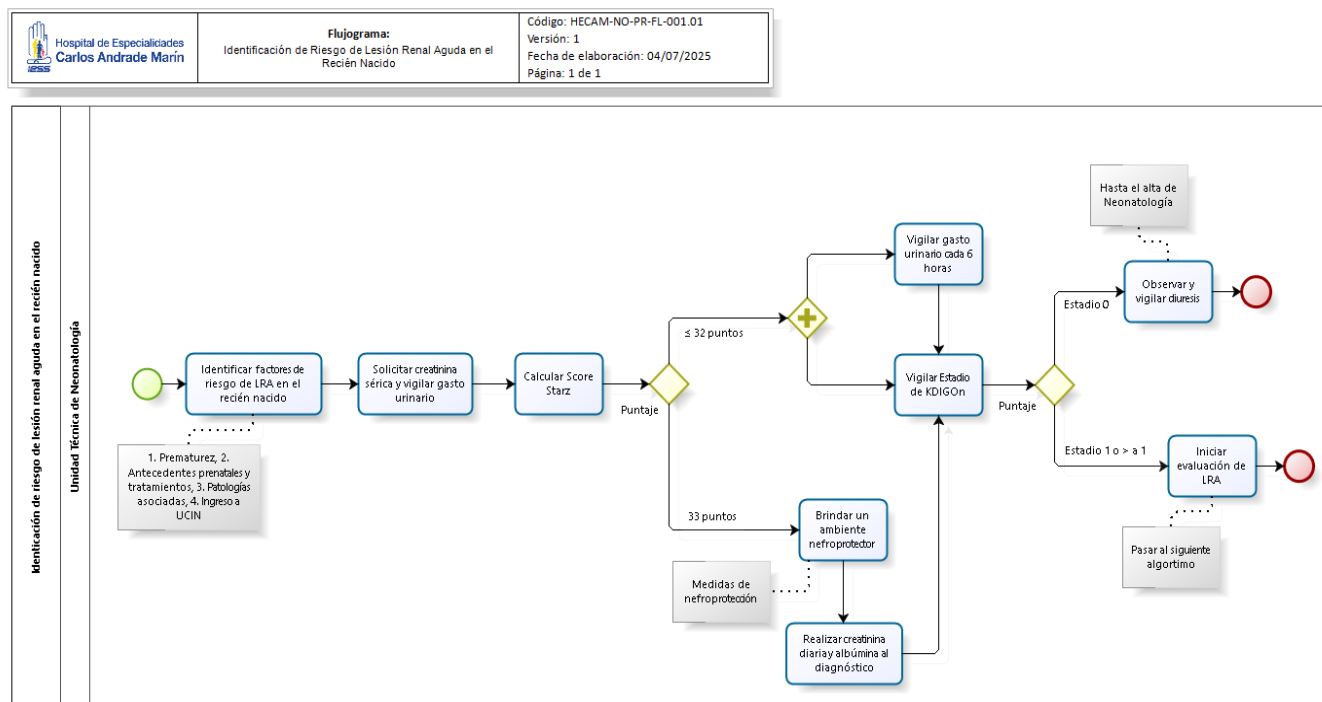
La educación a los padres es fundamental debe incluir el fomentar de estilo de vida saludable (lactancia materna), adecuada hidratación, evitando ingesta de alimentos con alto contenido de sodio, ingesta adecuada de proteínas, evitar el sobrepeso y la obesidad, además de evitar la exposición a nefrotóxicos.

La recomendación de realizar un MAPA (monitoreo ambulatorio continuo) según las guías de práctica clínica AAP de 2017 y Consenso de seguimiento renal de ASCON, se aconseja realizar en los niños con BPN, en la edad escolar, en estos niños, se ha evidenciado cambios en el ritmo circadiano de la PA, presentado HTA en el descenso nocturno y mayor probabilidad de HTA enmascarada (PA normal en el consultorio, pero con HTA en el MAPA), y sumando a los antecedentes se asocia con mayor riesgo de afectación de órgano blanco. Se recomienda realizar entre 8 y 10 años de edad.

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Lesión Renal Aguda en el Recién Nacido	Código: HECAM-NO-PR-001
		Versión: 3
		Fecha elaboración: 04/07/2025
		Página: 28 de 37

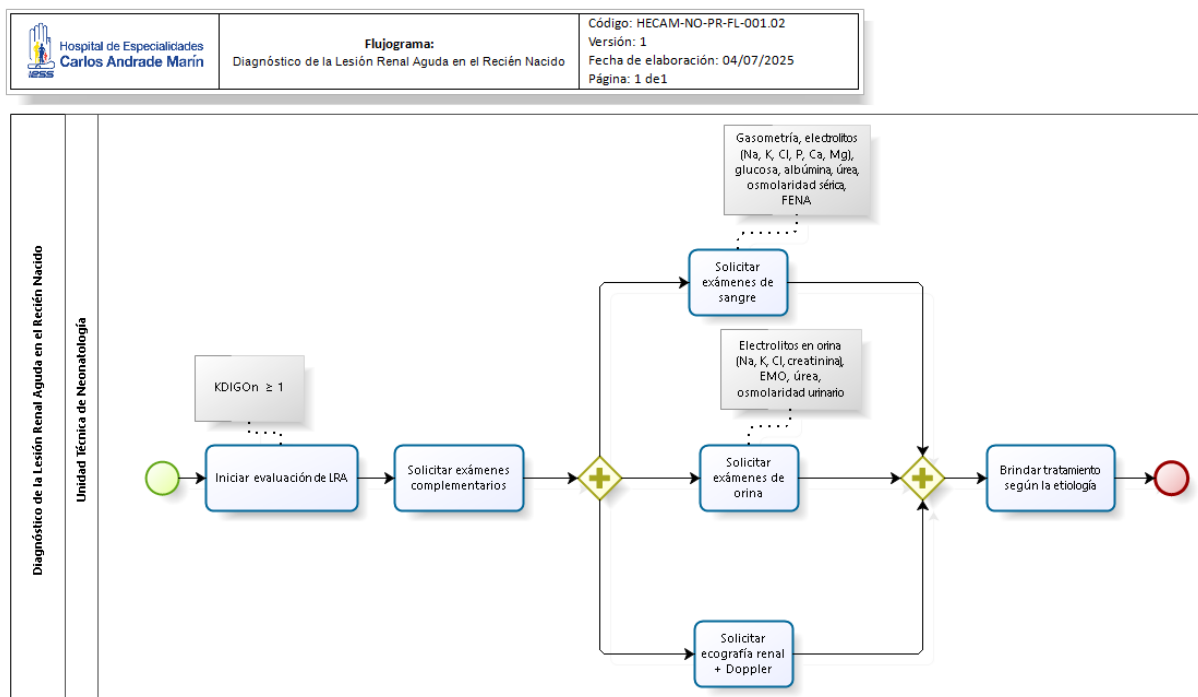
5. Algoritmo de actuación

Figura 3. Flujograma: HECAM-NO-PR-FL-001.01 Identificación de Riesgo de Lesión Renal Aguda en el Recién Nacido, Versión: 1



Fuente: Elaborado por autores.

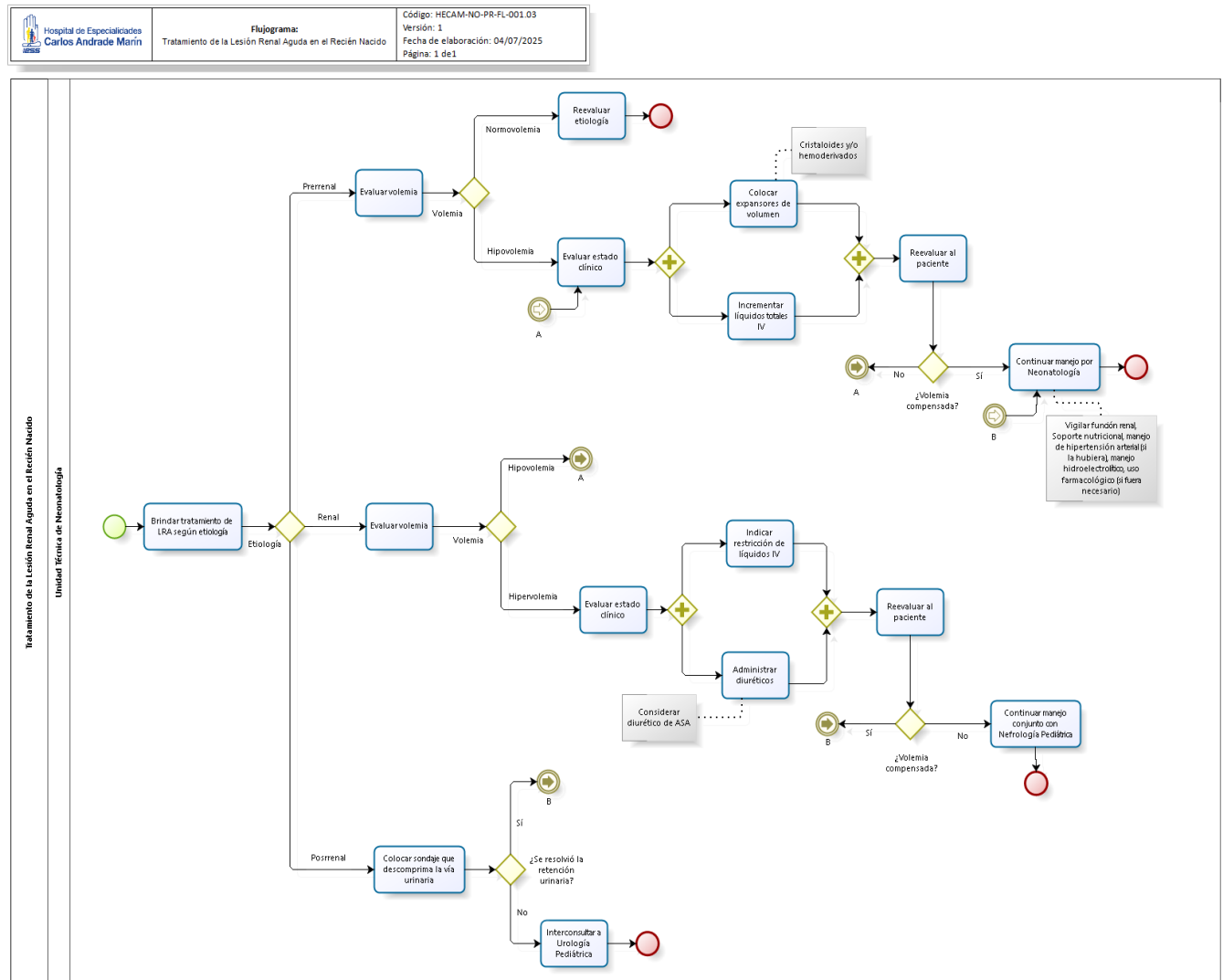
Figura 4. Flujograma: HECAM-NO-PR-FL-001.02 Diagnóstico de la Lesión Renal Aguda en el recién nacido, Versión: 1



Fuente: Elaborado por autores.



Figura 5. Flujograma: HECAM-NO-PR-001.03 Tratamiento de la Lesión Renal Aguda en el recién nacido, Versión: 1



Fuente: Elaborado por autores.

6. Indicadores

Indicador de Diagnóstico

Indicador	Objetivo	Métrica	Frecuencia	Estándar
Tiempo promedio de atención médica	Mejorar la evaluación del paciente con la patología.	(Hora de evaluación médica) / N° pacientes atendidos)	Mensual	45 – 60 min
Tiempo de actividades de apoyo al diagnóstico	Minimizar tiempo de actividades de apoyo al diagnóstico	(Hora inicia actividad de apoyo - Hora finalización actividad de apoyo) / N° de actividades solicitadas.	Mensual	30 minutos a 2 horas



Indicador de tratamiento

Indicador	Objetivo	Métrica	Frecuencia	Estándar
Rendimiento hora - médico	Determinar el número de pacientes atendidos con LRA por hora en Neonatología	N° de atenciones médicas realizadas / N° de horas médico-efectivas en Neonatología	Trimestral	1-2 atenciones por hora
Productividad hora - médico	Conocer la productividad hora médico por el número de pacientes atendidos por hora por el profesional y según dependencia del servicio.	N° de atenciones médicas realizadas en un período / N° de horas médico-programadas en el mismo período	Trimestral	De 3 a 4 consultas por hora

Indicador de seguimiento

Indicador	Objetivo	Métrica	Frecuencia	Estándar
Existencia de protocolos clínicos	Verificar la existencia y el cumplimiento de los protocolos clínicos	Existencia de protocolos clínicos (Sí/No)	Anual	
Porcentaje hospitalario de mortalidad neonatal	Minimizar el porcentaje de mortalidad neonatal	N° defunciones de recién nacidos (hospital) > 48 h Hospital (-28 días) / N° de nacidos vivos	Mensual	Porcentaje hospitalario de mortalidad neonatal

7. Bibliografía

1. Granda Jiménez MJ, Loachamin Caiza F, Dávila J L. Evaluación de la función renal en el recién nacido prematuro. Rev Ecuat Pediatr. 29 de abril de 2023;24(1):30-41. DOI: <https://doi.org/10.52011/186>. Disponible en: <https://rev-sep.ec/index.php/johs/article/view/186>
2. Alconcher Laura F, Caminiti Alejandra L. AL, Suárez Á del C, García Chervo Laura A., Baigorri JO, Ratto VM. Consenso de lesión renal aguda en el recién nacido. Comité Nacional de Nefrología (2018-2019). Arch Argent Pediatr [Internet]. 1 de febrero de 2020 [citado 9 de abril de 2025];118(1). Disponible en: <https://www.sap.org.ar/docs/publicaciones/archivosarg/2020/v118n1a41.pdf>
3. Wazir S, Sethi SK, Agarwal G, Tibrewal A, Dhir R, Bajaj N, et al. Neonatal acute kidney injury risk stratification score: STARZ study. Pediatr Res. abril de 2022;91(5):1141-8. DOI: 10.1038/s41390-021-01573-9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34012029/>
4. Cárdenas Aguilera JG, Atehortúa Baena P, Baquero Rodríguez R, Lombo ÁM, Castro Gaona AJ, Solano Suárez JM, et al. Consenso colombiano de prevención de enfermedad renal crónica en los niños con bajo peso al nacer. Rev Colomb Nefrol. 5 de mayo de 2023;10(1):e643. DOI: <http://doi.org/10.22265/acnef.10.1.643>
5. Rutledge AD, Griffin RL, Vincent K, Askenazi DJ, Segar JL, Kupferman JC, et al. Incidence, Risk Factors, and Outcomes Associated with Recurrent Neonatal Acute Kidney Injury in the AWAKEN Study. JAMA Netw Open. 8 de febrero de 2024;7(2):e2355307. DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2023.55307. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38329754/>

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Lesión Renal Aguda en el Recién Nacido	Código: HECAM-NO-PR-001
		Versión: 3
		Fecha elaboración: 04/07/2025
		Página: 31 de 37

6. Charlton JR, Boohaker L, Askenazi D, Brophy PD, D'Angio C, Fuloria M, et al. Incidence and Risk Factors of Early Onset Neonatal AKI. Clin J Am Soc Nephrol. febrero de 2019;14(2):184-95. DOI: [10.2215/CJN.03670318](https://doi.org/10.2215/CJN.03670318). Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6390916/>
7. Monteverde ML. Injuria renal aguda neonatal. Rev Nefrol Dial Traspl. 2019;39(2):134-48. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=564262925010>
8. Coleman C, Tambay Perez A, Selewski DT, Steflink HJ. Neonatal Acute Kidney Injury. Front Pediatr. 7 de abril de 2022;10:842544. DOI: [10.3389/fped.2022.842544](https://doi.org/10.3389/fped.2022.842544). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35463895/>
9. Branagan A, Costigan CS, Stack M, Slagle C, Molloy EJ. Management of Acute Kidney Injury in Extremely Low Birth Weight Infants. Front Pediatr. 30 de marzo de 2022;10:867715. DOI: [10.3389/fped.2022.867715](https://doi.org/10.3389/fped.2022.867715). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35433560/>
10. Harer MW, Selewski DT, Kashani K, Basu RK, Gist KM, Jetton JG, et al. Improving the quality of neonatal acute kidney injury care: neonatal-specific response to the 22nd Acute Disease Quality Initiative (ADQI) conference. J Perinatol. febrero de 2021;41(2):185-95. DOI: [10.1038/s41372-020-00810-z](https://doi.org/10.1038/s41372-020-00810-z). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32892210/>
11. Sethi SK, Raina R, Rana A, Agrawal G, Tibrewal A, Bajaj N, et al. Validation of the STARZ neonatal acute kidney injury risk stratification score. Pediatr Nephrol. agosto de 2022;37(8):1923-32. DOI: [10.1007/s00467-021-05369-1](https://doi.org/10.1007/s00467-021-05369-1). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35020061/>
12. Staub E, Bolisetty S, Allegaert K, Raaijmakers A. Neonatal Kidney Function, Injury and Drug Dosing: A Contemporary Review. Children. 7 de marzo de 2025;12(3):339. DOI: [10.3390/children12030339](https://doi.org/10.3390/children12030339). Available from: https://www.researchgate.net/publication/389654169_Neonatal_Kidney_Function_Injury_and_Drug_Dosing_A_Contemporary_Review
13. Gomella TL, Eyal FG, Bany-Mohammed F, editores. Gomella's neonatology: Management, procedures, on-call problems, diseases, and drugs. Eighth editon. New York: McGraw-Hill Education; 2020. 1439 p. Available from: <https://accesspediatrics.mhmedical.com/book.aspx?bookid=2762#234450668>
14. Sawyer T. Avery's Diseases of the Newborn. 11th ed. Philadelphia: Elsevier; 2023. 1 p. Available from: <https://shop.elsevier.com/books/averys-diseases-of-the-newborn/sawyer/978-0-323-82823-9>
15. Askenazi DJ, Griffin R, McGwin G, Carlo W, Ambalavanan N. Acute kidney injury is independently associated with mortality in very low birthweight infants: a matched case-control analysis. Pediatr Nephrol. mayo de 2009;24(5):991-7. DOI: [10.1007/s00467-009-1133-x](https://doi.org/10.1007/s00467-009-1133-x). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19238451/>
16. Saw HP, Chiu CD, Chiu YP, Ji HR, Chen JY. Nebulized salbutamol diminishes the blood glucose fluctuation in the treatment of non-oliguric hyperkalemia of premature infants. J Chin Med Assoc. enero de 2019;82(1):55-9. • • DOI: [10.1016/j.jcma.2018.04.002](https://doi.org/10.1016/j.jcma.2018.04.002). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30839405/>
17. Al-Shehri H, Alqahtani R, Alromih AM, Altamimi A, Alshehri K, Almehaideb L, et al. The practices of intravenous sodium bicarbonate therapy in neonatal intensive care units: A multi-country survey. Medicine (Baltimore). 21 de julio de 2023;102(29):e34337. • DOI: [10.1097/MD.00000000000034337](https://doi.org/10.1097/MD.00000000000034337). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37478246/>
18. Dhugga G, Sankaran D, Lakshminrusimha S. ABCs of base therapy in neonatology: role of acetate, bicarbonate, citrate and lactate. J Perinatol. marzo de 2025;45(3):298-304. Available from: <https://m.amedeo.com/>
19. Anderson CC, editor. Manual Harriet Lane de pediatría: manual para residentes de pediatría. Vigésimo tercera edición. Barcelona: Elsevier; 2024. eBook ISBN: 9788413827506
20. Comité Nacional de Nefrología, Comité, de Estudios Feto Neonatales (CEFEN). Hipertensión arterial en el recién nacido. Comité Nacional de Nefrología y Comité de

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Lesión Renal Aguda en el Recién Nacido	Código: HECAM-NO-PR-001
		Versión: 3
		Fecha elaboración: 04/07/2025
		Página: 32 de 37

Estudios Feto Neonatales (CEFEN). Arch Argent Pediatr [Internet]. 1 de diciembre de 2020 [citado 16 de abril de 2025];118. Disponible en: <https://www.sap.org.ar/docs/publicaciones/archivosarg/2020/v118n6a26.pdf>

21. Starr MC, Hingorani SR. Prematurity and Future Kidney Health: The Growing Risk of Chronic Kidney Disease. 2019; Curr Opin Pediatr. 2018; 30 (2): 228-235. DOI: [10.1097/MOP.0000000000000607](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6085891/). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6085891/>
22. Pérez AC. Perinatología y Reproducción Humana. Perinatol Reprod Humana. enero de 2015;29(1):1. Available: https://www.researchgate.net/publication/287405016_Perinatologia_y_Reproduccion_Humana

8. Anexos

Anexo 1:

- Cronograma de implementación

Id	Nombre de la tarea	Comienzo	Fin	2025													
				Ene	Feb	Mar	Abr	May	Jun	Jul	Ag	Sep	Oct	Nov	Dic	Ene	Feb
1	Elaboración del Protocolo	16/01/2025	30/05/2025	x	x	x	x										
2	Aprobación	06/06/2025	06/07/2025					x	x	x							
3	Difusión	06/07/2025	14/07/2025							x							
4	Implementación	15/08/2025	15/08/2027								x	x	x	x	x	x	x

Anexo 2:

Tabla 19: Medicamentos Nefrotóxicos.

Medicamento	Mecanismo de nefrotoxicidad	Sitio de daño renal
Aciclovir	Produce deterioro de la función renal, por la precipitación de cristales de aciclovir en los túbulos renales.	Túbulo
Amikacina	Produce nefrotoxicidad tubular renal transitoria y reversible, asociada a la dosis, y a la duración, por lo que requiere interrupción o ajuste de la dosis.	Túbulo proximal.
Anfotericina B	Causa nefrotoxicidad elevando el valor de la creatinina.	Túbulo distal
Gentamicina	Produce una disfunción tubular renal transitoria y reversible, asociada a la dosis, y a la duración, por lo que requiere suspensión.	Túbulo proximal.
Vancomicina	Produce insuficiencia renal, aumentando el valor de creatinina, mayor riesgo con uso concomitante con aminoglucósidos. Se recomienda monitoreo de dosis para ajuste de dosis.	Túbulo proximal

Fuente: (9)



Anexo 3

Medicación más usada en neonatología

Tabla 20: Ampicilina

Tabla de intervalo de dosis			
Edad post concepcional (semanas)	Postnatal (Días)	Intervalo (horas)	Dosis
≤ 29	0 a 28	12	25 a 50 mg/kg/dosis
	>28	8	
30 a 36	0 a 14	12	
	>14	8	
37 a 44	0 a 7	12	
	>7	8	
≥ 45	Todos	6	

Tabla 21: Gentamicina

Tabla de dosis			
Edad post concepcional (semanas)	Postnatal (Días)	Dosis (mg/kg)	Intervalo (horas)
≤ 29	0 a 7	5	48
	8 a 28	4	36
	≥29	4	24
30 a 34	0 a 7	4.5	36
	>8	4	24
≥ 35	Todos	4	24

Tabla 22: Amikacina

Edad post concepcional (semanas)	Postnatal (Días)	Dosis (mg/kg/dosis)	Intervalo (horas)
29 o menos	0 a 7	14	48
	8 a 28	12	36
	≥29	12	24
30 a 34	0 a 7	12	36

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Lesión Renal Aguda en el Recién Nacido	Código: HECAM-NO-PR-001
		Versión: 3
		Fecha elaboración: 04/07/2025
		Página: 34 de 37

	>8	12	24
≥ 35	Todos	12	24

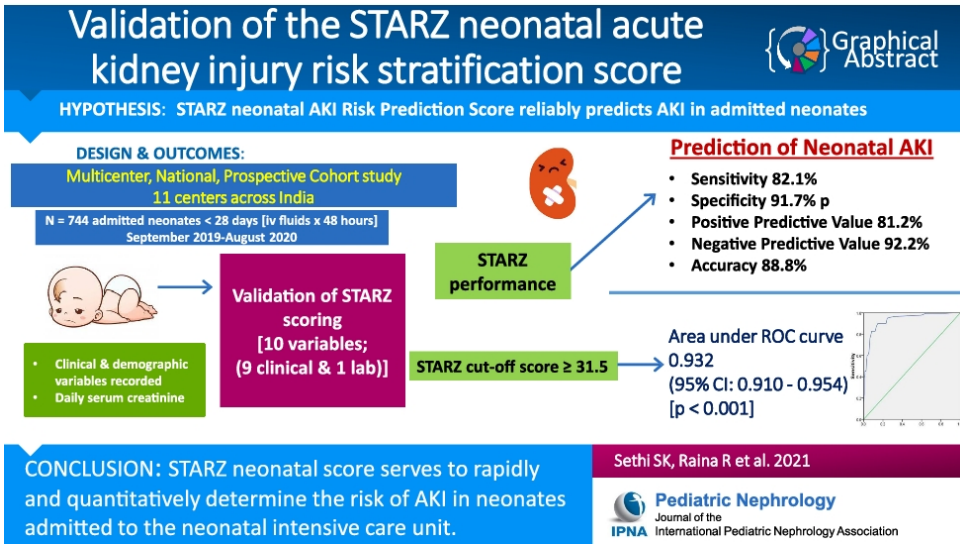
Tabla 23: Vancomina

Tabla de intervalo de dosis		
Edad post concepcional (semanas)	Postnatal (Días)	Intervalo (horas)
29 o menos	0 a 14	18
	14 o más	12
30 a 36	0 a 14	12
	>14	8
37 a 44	0 a 7	12
	7 o más	8
≥ 45	Todos	6

Fuente: Micromedex Neofax. Nov 2024.

Anexo 4

Figura 7.



Fuente: (11)



Anexo 5

Figura 8. Valores de referencia de tensión arterial según la edad gestacional

Edad posconcepcional		Percentilo 50	Percentilo 95	Percentilo 99
44 semanas	TAS	88	105	110
	TAD	50	68	73
	TAM	63	80	85
42 semanas	TAS	85	98	102
	TAD	50	65	81
	TAM	62	76	81
40 semanas	TAS	80	95	100
	TAD	50	65	70
	TAM	60	75	80
38 semanas	TAS	77	92	97
	TAD	50	65	70
	TAM	59	74	79
36 semanas	TAS	72	87	92
	TAD	50	65	70
	TAM	57	72	71
34 semanas	TAS	70	85	90
	TAD	40	55	60
	TAM	50	65	70
32 semanas	TAS	68	83	88
	TAD	40	55	60
	TAM	48	62	69
30 semanas	TAS	65	80	85
	TAD	40	55	60
	TAM	48	65	68
28 semanas	TAS	60	75	80
	TAD	38	50	54
	TAM	45	58	63
26 semanas	TAS	55	72	77
	TAD	30	50	56
	TAM	38	57	63

Notas aclaratorias: PAM: presión arterial media, PAS: presión arterial sistólica y PAD: presión arterial diastólica.

Fuente: (20)

Anexo 6

Tabla 24. Seguimiento: Exámenes según los días de vida

Actividades	12 horas (UCIN)	1-3 d	5-7 d	Antes del alta	40 s EGC	3 m	6 m	9 m	12 m	16 m	2 a
Electrolitos (Na, K, Cl, Ca, P)		X	X		X						
Creatinina		X	X		X						
Uroanálisis			X		X						
Relación albúmina/ creatinina y proteína /Creatinina					x						

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Lesión Renal Aguda en el Recién Nacido	Código: HECAM-NO-PR-001
		Versión: 3
		Fecha elaboración: 04/07/2025
		Página: 36 de 37

Ecografía renal			X		X						
Toma de tensión arterial	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X

Fuente: (4)

9. Firmas de los involucrados

Aprobado por: Director Técnico	 Firmado electrónicamente por: HENRY EDUARDO GAIBOR BARBA Validar únicamente con FirmaEC
Revisado por: Coordinador General de Investigación	 Firmado electrónicamente por: FREUD CACERES AUCATOMA Validar únicamente con FirmaEC
Coordinador General de Control de Calidad	 Firmado electrónicamente por: CARMEN PATRICIA VILLAVICENCIO BARREZUETA Validar únicamente con FirmaEC
Coordinador General de Hospitalización y Ambulatorio	 Firmado electrónicamente por: JORGE SANTIAGO JACOME FLORES Validar únicamente con FirmaEC
Jefe de Área Materno Infantil	 Firmado electrónicamente por: DIEGO EFRAÍN HERNANDEZ YEPEZ Validar únicamente con FirmaEC
Jefe de la Unidad Técnica de Neonatología	 Firmado electrónicamente por: YESSENIA MARISOL FREIRE GAVILANES Validar únicamente con FirmaEC



Hospital de Especialidades
Carlos Andrade Marín

Protocolo:
Lesión Renal Aguda en el Recién Nacido

Código: HECAM-NO-PR-001

Versión: 3

Fecha elaboración: 04/07/2025

Página: 37 de 37

Médico Tratante de la Unidad Técnica de Neonatología



Firmado electrónicamente por:
**SASKYA KARINA
VALLEJO HARO**
Validar únicamente con FirmaEC

Médico Tratante de la Unidad Técnica de Neonatología



Firmado electrónicamente por:
**LISSETTE MARGARITA
NUNEZ PAUCAR**
Validar únicamente con FirmaEC

Médico de la Coordinación General de Control de Calidad



Firmado electrónicamente por:
**DANIELA RAQUEL
BENALCAZAR VIVANCO**
Validar únicamente con FirmaEC

Elaborado por:

Médico Especialista en Pediatría 1



**Maria Gabriela
Cantuna Tello**



Médico Especialista en Pediatría 1



**Cristina Rosario
Navarrete Pinto**



Médico Especialista en Nefrología - UTP



Firmado electrónicamente por:
**FRANKLIN ORLANDO
LOACHAMIN CAIZA**
Validar únicamente con FirmaEC

10. Control de cambios

No. Versión	Fecha	Descripción del Cambio
1	12/01/2017	Creación del Protocolo.
2	16/02/2018	Actualización Formato.
3	04/07/2025	Actualización del formato del documento. Revisión y actualización del fondo del documento. Diagramación del algoritmo. Actualización de la bibliografía con fuentes relevantes.



Hospital de Especialidades
Carlos Andrade Marín

PROTOCOLO

**Diagnóstico y manejo de déficit de
3-metilcrotonil coenzima A carboxilasa**

*Unidad Técnica de Pediatría
Junio, 2025*



Protocolo:

Diagnóstico y Manejo de Déficit de 3-
Metilcrotonil Coenzima A Carboxilasa

Código: HECAM-PE-PR-012

Versión: 1

Fecha elaboración: 09/06/2025

Página: 1 de 21

CONTENIDO

1. Justificación	2
2. Objetivos.....	2
3. Glosario de términos / Abreviaciones.....	2
4. Procedimiento (Plan de Acción/Actuación)	4
4.1. Evaluación inicial del paciente	4
4.2. Diagnóstico / Identificación de problemas basados en las necesidades	5
4.3. Plan terapéutico / Intervenciones no farmacológicas.....	7
4.4. Clasificación de severidad / Manejo de complicaciones	11
4.5. Plan de egreso de la Unidad/Seguimiento / Evaluación integral	11
4.6. Nivel de evidencia y grado de recomendaciones.....	12
5. Algoritmo de actuación	13
6. Indicadores	17
7. Bibliografía.....	18
8. Anexos.....	20
9. Firmas de los involucrados.....	20
10. Control de cambios.....	21

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Diagnóstico y Manejo de Déficit de 3-Metilcrotonil Coenzima A Carboxilasa	Código: HECAM-PE-PR-012
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 09/06/2025
		Página: 2 de 21

1. Justificación

Comúnmente en la práctica clínica pediátrica nos vemos abocados a enfrentar casos que debutan y evolucionan con variadas manifestaciones metabólicas, nutricionales, neurológicas y conductuales. Estos casos representan auténticos retos diagnósticos, terapéuticos y pronósticos, especialmente cuando se deben a enfermedades consideradas “raras”, cuya baja incidencia en la población general dificulta su reconocimiento oportuno y manejo adecuado.

Tal es el caso del déficit de 3-metilcrotonil coenzima A carboxilasa (3-MCC), un trastorno hereditario raro del metabolismo de la leucina. Aunque se considera una enfermedad poco frecuente, su diagnóstico ha aumentado en los últimos años gracias a los programas de tamizaje neonatal mediante espectrometría de masas en tándem (MS/MS) y al acceso de pruebas genéticas. Esta condición puede afectar significativamente la calidad de vida de quienes la padecen y, en algunos casos, representar un riesgo vital debido a las crisis de descompensación metabólica aguda, especialmente en la infancia¹.

El presente protocolo está dirigido a los médicos especialistas y subespecialistas de las distintas áreas pediátricas (Pediatria clínica, Urgencias pediátricas, Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos, Neonatología) así como al personal de Genética y Molecular, con el objetivo de unificar los criterios de sospecha clínica, abordaje diagnóstico, manejo de las urgencias metabólicas, tratamiento específico, seguimiento ambulatorio y prevención de complicaciones. Asimismo, se enfatiza la importancia del trabajo multidisciplinario en el seguimiento integral de estos pacientes con el fin de optimizar los resultados a largo plazo y mejorar su calidad de vida.

2. Objetivos

Objetivo General:

- Establecer criterios unificados para la sospecha clínica, diagnóstico y manejo integral de los pacientes con déficit de 3-metilcrotonil coenzima A carboxilasa (3-MCC), con el fin de garantizar una atención oportuna, segura y basada en la evidencia.

Objetivos Específicos:

- Difundir los signos de alarma que permiten sospechar errores innatos del metabolismo.
- Conocer el espectro de manifestaciones que caracterizan el déficit de 3-MCC.
- Identificar las necesidades múltiples que tienen los pacientes con déficit de 3-MCC.

3. Glosario de términos / Abreviaciones

- **Errores innatos del metabolismo (EIM):** son enfermedades debidas a un defecto monogenético, del que resulta una ausencia/anormalidad de una enzima, su cofactor o su transportador, que conduce al déficit o acumulación de uno o varios metabolitos, con consecuencias deletéreas para la homeostasis celular ^{2,3}. Aunque de forma individual son enfermedades raras, en conjunto, los errores innatos del metabolismo (EIM) son frecuentes (aproximadamente 1/500 de los recién nacidos vivos). Con la llegada de las nuevas técnicas de metabolómica, lipidómica y genómica está surgiendo la Medicina Metabólica como una nueva especialidad. Se han multiplicado los avances en el diagnóstico de estas enfermedades y permiten explorar nuevas opciones terapéuticas que permiten una mayor supervivencia y mejor calidad de vida ³. Fisiopatológicamente, se han distinguido en base a los más de 1 450 EIM identificados, 3 tipos: ^{2,4}
- **Acúmulo de sustancias tóxicas (intoxicación):** la enzima deficiente origina una disminución de la metabolización de un sustrato que, por sí mismo o debido a que se



Protocolo:

Diagnóstico y Manejo de Déficit de 3-Metilcrotonil Coenzima A Carboxilasa

Código: HECAM-PE-PR-012

Versión: 1

Fecha elaboración: 09/06/2025

Página: 3 de 21

metaboliza por otras vías, causa síntomas de intoxicación aguda o crónica. Suele haber situaciones desencadenantes como estrés físico, infecciones intercurrentes, ayuno o ingesta excesiva de nutrientes que no pueden ser metabolizados. Ejemplo: aminoacidopatías como fenilketonuria, tirosinemias, defectos del metabolismo de aminoácidos de cadena ramificada como déficit de 3-MCC, enfermedad de orina con olor a jarabe de arce, acidurias orgánicas, trastornos del ciclo de la urea.

- **Déficit energético:** la enzima deficiente está implicada en la producción de energía, con el consiguiente déficit funcional. Ejemplo: déficit del transportador de glucosa tipo 1, glucogenosis, trastorno de la oxidación de ácidos grasos.
- **Defecto de la síntesis o catabolismo de moléculas complejas que no pueden ser metabolizadas:** en este grupo, los síntomas son progresivos y no se relacionan con desencadenantes como las comidas o el ayuno. Por ejemplo, las mucopolisacaridosis, esfingolipidosis. Es fundamental para el diagnóstico y el tratamiento precoz un alto grado de sospecha clínica.
- **3-Metilcrotonil coenzima A carboxilasa (3-MCC):** es una enzima mitocondrial que cataliza el cuarto paso del metabolismo del aminoácido esencial leucina ⁵.
- **Déficit de 3-metilcrotonil coenzima A carboxilasa:** también llamada 3-metilcrotonilglicinuria, es un trastorno hereditario poco frecuente, caracterizado por la deficiencia congénita de 3-MCC. Suele seguir un patrón de herencia autosómico recesivo y se debe a mutaciones en los genes MCCC1 (3q27.1) o MCCC2 (5q12-q13). Estos dos genes codifican la subunidad alfa y la beta de la MCCasa, que juntas catalizan el cuarto paso de la ruta catabólica de la leucina. Las mutaciones en estos genes conllevan una reducción o ausencia de la actividad de la 3-MCC que resulta en una acumulación de subproductos tóxicos del metabolismo de la leucina causando la sintomatología clínica ⁶. Clínicamente se considera una enfermedad con gran variabilidad fenotípica y de penetrancia baja, ya que puede presentarse con un amplio espectro de manifestaciones, fluctuando desde la ausencia de síntomas (80% de pacientes), pasando por falta del medro, hipotonía, retraso del neurodesarrollo y cardiomiopatía, hasta una grave descompensación metabólica con acidosis metabólica e hipoglicemia ^{1, 7}. Se estima que la deficiencia de 3-MCC a nivel mundial, se presenta en al menos 1 de cada 75 000 nacidos vivos ⁶. En Europa la prevalencia al nacimiento se calcula en 1/50 000-1/30 000 y en Estados Unidos nacen menos de 120 niños con esta patología al año ^{6,8}. La introducción de los programas de cribado neonatal basados en espectrometría de masas en tándem ha revelado una elevada frecuencia de este trastorno, por lo que en la actualidad parece representar la aciduria orgánica más común en algunas poblaciones ⁶. El tratamiento, consiste en reducir la ingesta de leucina en la dieta utilizando una fórmula especial con bajo contenido de leucina o instaurar una dieta general restringida en proteínas. No tiene un tratamiento específico, sin embargo, se ha demostrado que los suplementos de carnitina y glicina pueden ser beneficiosos ⁹.
- **Leucina:** es uno de los aminoácidos esenciales que usan las células para sintetizar proteínas especialmente a nivel del hígado, tejido muscular y adiposo, además interviene en el metabolismo energético, regulación de niveles de azúcar en la sangre, reparación del tejido muscular y producción de hormona del crecimiento. Es uno de los aminoácidos más abundantes en las proteínas de origen alimentario de alta calidad ¹⁰.
- **Crisis metabólica:** habitualmente los pacientes con deficiencia de 3-MCC no presentan síntomas durante épocas de buena salud, pero pueden desarrollar episodios de descompensación denominados crisis metabólicas, especialmente durante un stress agudo (infección, ayuno, vacunación) o por ingesta de grandes cantidades de proteínas. Algunos de los síntomas de una crisis metabólica son: anorexia, vómitos, somnolencia, debilidad muscular, irritabilidad, cambios en el comportamiento. Los resultados en los análisis demuestran hipoglicemia, acidosis metabólica con anión gap elevado, hiperamonemia,

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Diagnóstico y Manejo de Déficit de 3-Metilcrotonil Coenzima A Carboxilasa	Código: HECAM-PE-PR-012
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 09/06/2025
		Página: 4 de 21

niveles disminuidos de carnitina en sangre, cetonuria, alteración de pruebas hepáticas. Las consecuencias pueden ser insuficiencia respiratoria, status convulsivo, falla hepática, coma y muerte. En los bebés y niños que sobreviven, las crisis metabólicas repetidas pueden causar daños cerebrales, ocasionando dificultades en el aprendizaje, trastornos comportamentales o retraso mental de por vida ¹.

4. Procedimiento (Plan de Acción/Actuación)

Existen varias posibles situaciones clínicas en las que podemos conocer o abordar al paciente con déficit de 3-MCC. Por tanto, es necesario que el médico pediatra clínico esté en capacidad de tratar una urgencia metabólica, sospechar un error innato del metabolismo como déficit de 3-MCC, instaurar un tratamiento y seguimiento a mediano y largo plazo, así como coordinar las atenciones multidisciplinarias que precisan estos pacientes.

Estas probables situaciones son:

- Crisis metabólica en urgencias sin previo diagnóstico de déficit de 3-MCC, ya sea en debut o recurrente
- Crisis metabólica en urgencias con diagnóstico previo de déficit de 3-MCC ya sea en debut o recurrente
- Consulta ambulatoria sin diagnóstico previo de déficit de 3-MCC
- Consulta ambulatoria de seguimiento de un paciente con déficit de 3-MCC

Se mencionará en cada uno de los siguientes acápites, la actuación u análisis de cada situación, a saber:

4.1. Evaluación inicial del paciente

- Crisis o metabólica en urgencias en un paciente sin previo diagnóstico de déficit de 3MCC, ya sea en debut o recurrente.** - un error congénito del metabolismo se manifiesta clínicamente, pero sobre todo bioquímicamente, cuando aumentan las exigencias metabólicas ya sea por un ayuno más largo del habitual, o por cambios del tipo de alimentación o por infecciones, aunque sean leves y en pediatría, inclusive tras la vacunación.
- Crisis metabólica en urgencias con diagnóstico previo de déficit de 3-MCC ya sea en debut o recurrente.** - el diagnóstico puede haberse establecido previamente ya sea por cribado neonatal ampliado, estudio enzimático o confirmado por estudio genético molecular. Dado que las manifestaciones clínicas del déficit de 3-MCC iniciales pueden ser sutiles, inespecíficas o incluso ausentes, algunos padres ponen en duda que en realidad su hijo experimente una enfermedad, y en ocasiones se muestran reacios a asistir a las evaluaciones clínicas o seguir las instrucciones en cuanto a las medidas dietéticas o evitación del ayuno o el paciente puede haber estado sometido a situaciones de stress agudo como infecciones propias de la infancia ⁷⁻¹¹. En estas circunstancias pueden presentarse graves descompensaciones metabólicas.
- Consulta ambulatoria sin diagnóstico previo de déficit de 3-MCC.**- en este caso el abordaje inicial es más complejo debido a que suelen ser pacientes que han recurrido a varios profesionales con historia de síntomas inespecíficos, por lo que constituye un verdadero reto y el profesional debe estar en capacidad de establecer una sospecha de EIM ante ciertas banderas rojas en la semiología y examen físico.
- Consulta ambulatoria de seguimiento de un paciente con déficit de 3-MCC.**- Al evaluar el progreso ambulatorio de un paciente previamente diagnosticado del trastorno, es necesario recordar que se trata de una patología con múltiples fenotipos y



varios probables desenlaces, desde pacientes con el tipo *benigno* que nunca presenten una enfermedad clínica significativa y que su diagnóstico haya sido *casual* (por screening neonatal ampliado o por parentesco cercano con un paciente afecto) hasta pacientes con importantes secuelas de la enfermedad como cardiomiopatías, hipotonía, fallo del medro, trastornos del comportamiento, retraso neurocognitivo, etc que han llegado al diagnóstico partiendo de estas manifestaciones (lo más común en nuestro medio).

4.2 Diagnóstico / Identificación de problemas basados en las necesidades

- a) **Crisis o metabólica en urgencias en un paciente sin previo diagnóstico, ya sea en debut o recurrente.** - para su diagnóstico es fundamental un grado de sospecha alto. La evaluación clínica del niño con sospecha de metabolopatía incluye una historia clínica y una exploración física, que debe centrarse en episodios previos de descompensación, identificación de desencadenantes, historia familiar de enfermedad metabólica o miembros con síntomas semejantes^{2,12}. Algunos de los signos clínicos que combinados nos deben hacer pensar en el posible diagnóstico de un error innato del metabolismo se indican en la **tabla 1**.

Tabla 1. Signos clínicos que implican sospecha de EIM

Clínica y bioquímica
1) Hiperventilación (causada por acidosis metabólica o de origen central si hay hiperamonemia). 2) Síntomas neurológicos intermitentes: a. Trastornos del sensorio y/o b. Convulsiones que no se corresponden con un síndrome epiléptico clásico y/o ataxia. 3) Retraso madurativo evolutivo. 4) Apneas. 5) Olor peculiar en orina o piel (pie sudado, azúcar quemada, orina de gato, moho). 6) Hepatomegalia o esplenomegalia. 7) Trastornos del tono muscular. 8) Macrocefalia. 9) Dismorfias, o macroglosia, o cara de muñeca. 10) Hidrops fetal. 11) Insuficiencia hepática 12) Fallo multisistémico. 13) Miocardiopatía. 14) Cataratas, opacidad corneana, luxación del cristalino. 15) Angioqueratomas 16) Sospecha de accidente cerebrovascular. 17) Alopecia 18) Arritmias 19) Defectos de conducción cardíaca
La combinación con algunos de los siguientes hallazgos de laboratorio puede corresponder a un EIM: 1) Anemia, neutropenia, plaquetopenia 2) Acidosis metabólica o alcalosis respiratoria compensada o no (prestar atención al valor de bicarbonato plasmático) 3) Anión gap elevado 4) Hipoglucemia o hiperglucemia 5) Urea baja en ausencia de ayuno proteico 6) Aumento de enzimas hepáticas 7) Aumento de amonio plasmático (hiperamonemia) 8) Aumento de ácido láctico 9) Aumento de creatin-fosfo-kinasa (CPK) 10) Colesterol elevado o bajo 11) Ácido úrico elevado o bajo 12) Cetonuria en la primera orina emitida por el paciente (en recién nacidos es siempre patológica) 13) Signos bioquímicos de tubulopatía: discordancia entre el pH plasmático y urinario, pérdida de

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Diagnóstico y Manejo de Déficit de 3-Metilcrotonil Coenzima A Carboxilasa	Código: HECAM-PE-PR-012
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 09/06/2025
		Página: 6 de 21

electrolitos urinarios, glucosuria, hematuria
14) Signos bioquímicos de insuficiencia hepática (incremento de transaminasas, déficit de factores de coagulación, hipoproteínemia)

Elaborado por: Autora.

Fuente: Grupo de trabajo enfermedades poco frecuentes. Guía para pediatras. Sospecha de errores congénitos del metabolismo. Arch Argent Pediatr 2007; 105(3):262-270.

Dado el gran número de enfermedades metabólicas existentes con síntomas similares, inicialmente deben realizarse, sobre todo en situación de urgencia, las pruebas que permiten diagnosticar las enfermedades susceptibles de tratamiento.

Frecuentemente, las alteraciones bioquímicas sólo se detectan en el momento de la descompensación aguda. Una vez que el paciente ha sido estabilizado puede perderse la posibilidad de diagnóstico o ser este más complejo. Por tal razón, recomienda tomar una "Muestra crítica" en el momento del ingreso del paciente con enfermedad sobreaguda, en el que habitualmente se sospecha sepsis o intoxicación, antes de iniciar tratamiento alguno. Las muestras se guardan y después se puede decidir si se analizan o no, según el caso. (**tabla 2**)

Tabla 2. Muestra crítica ante la sospecha de EIM

Tipo de muestra	Manejo y conservación
1. Gotas de sangre en papel filtro	Secar a temperatura ambiente, guardar en bolsa plástica
2. Sangre 3 mL con una gota de heparina	Separar el plasma por centrifugación y conservarlo a -20° C o en un tubo seco, esperar que coagule y separar el suero que se guarda en frío.
3. Líquido cefalorraquídeo	Centrifugar y congelar a -20° C
4. Orina	Primera muestra emitida por el paciente. Realizar una prueba con tirilla reactiva en orina estándar (importa conocer el pH y la presencia o no de cetonas o glucosa) luego congelar la muestra en un tubo rotulado a -20° C
• Indispensable registrar	1) Horas de ayuno. 2) ¿Qué fue lo último que comió o bebió? 3) Cambios recientes en la alimentación. 4) Infección reciente o actual. 5) ¿Recibe glucosa endovenosa en el momento de la toma de las muestras? 6) Medicación que reciben el paciente y la madre. 7) Historia Clínica detallada. 8) ¿Transfusión en los últimos 3 meses? 9) ¿Exanguinotransfusión en los últimos 3 meses?

Elaborado por: Autora

Fuente: Grupo de trabajo enfermedades poco frecuentes. Guía para pediatras. Sospecha de errores congénitos del metabolismo. Arch Argent Pediatr 2007; 105(3):262-270.

Las muestras se guardan en tubos rotulados con: nombre del paciente, fecha y horario de la toma de muestra. Esto facilita la interpretación de los resultados; tomando en cuenta que el metabolismo es cambiante y que algunas de las medidas terapéuticas que se toman en agudo pueden modificar ciertos datos bioquímicos. Estas muestras deberán ser enviadas al laboratorio para screening metabólico ampliado por espectrofotometría de masas en tándem (MS/MS), además se solicitará cuantificación de aminoácidos y acilcarnitinas en plasma y ácidos orgánicos en orina. Según los resultados se puede realizar estudios específicos en las muestras de líquido céfalo raquídeo y actividad enzimática en fibroblastos.

El diagnóstico de déficit de 3-MCC se establece por el perfil bioquímico característico que incluye:^{1,11}

- Aumento sustancial de la concentración urinaria de 3-metilcrotonil glicina (3-MCG) y de ácido 3-hidroxisovalérico (3-AHIV).
- Presencia de 3- hidroxisovalerilcarnitina (C5-OH) plasmática.

- Suelen presentarse déficit secundario grave de carnitina plasmática.

Una vez establecida la sospecha firme con el perfil bioquímico, y bajo la asesoría de Genética y los especialistas en EIM, el test confirmatorio es el estudio genético molecular.

a) Crisis metabólica en urgencias con diagnóstico previo de déficit de 3-MCC ya sea en debut o recurrente.- las manifestaciones clínicas de una descompensación metabólica en esta enfermedad incluyen: alteración del nivel de conciencia, episodios convulsivos, hipotonía, vómito incoercible, dificultad respiratoria, síndrome de Reye (encefalopatía aguda + infiltración grasa hepática), acidosis metabólica severa con anión gap elevado, hipoglucemia, hiperamonemia, disminución del nivel de carnitina plasmática, aumento de los ácidos orgánicos 3-MCG y 3-AHIV en orina ^{1,11}.

b) Consulta ambulatoria sin diagnóstico previo de déficit de 3-MCC.- frente a la sospecha razonable tras haber identificado las “banderas rojas” que deben llevar al profesional a sospechar un EIM, del tipo defecto del metabolismo de aminoácidos de cadena ramificada, incluido el déficit de 3-MCC, se ha elaborado un algoritmo de decisiones, expresado en la **figura 1** ¹³.

c) Consulta ambulatoria de seguimiento de un paciente con déficit de 3-MCC.- el control periódico de los pacientes incluirá:

- Control antropométrico completo.
- Entrevista exhaustiva sobre la aparición o exacerbación de sintomatología durante ese lapso de tiempo, crisis metabólicas y causas desencadenantes, cumplimiento de las medidas dietéticas indicadas y de fármacos prescritos si es el caso.
- Evaluación del neurodesarrollo de acuerdo a la edad.
- Análisis de las interconsultas solicitadas con otras especialidades.
- Examen físico completo incluyendo examen neurológico.
- Evaluación de resultados de exámenes de seguimiento: gasometría venosa, electrolitos, cálculo de anión gap, amonio sérico y carnitina sérica.

4.3 Plan terapéutico / Intervenciones no farmacológicas

a) Crisis o metabólica en urgencias en un paciente sin previo diagnóstico, ya sea en debut o recurrente. - los EIM con esta forma de presentación en general comprometen el metabolismo de pequeñas moléculas que pueden resultar tóxicas para el organismo o la producción de energía. Un tratamiento adecuado en el área crítica de emergencia, incluso sin un diagnóstico definitivo, puede evitar la muerte o la lesión de órganos vitales ¹⁴.

Las siguientes recomendaciones son generales y no específicas para cada enfermedad. Todas ellas deben mantenerse hasta tanto se aclare el diagnóstico o se realicen las consultas necesarias y se expresan en la **tabla 3**.

Tabla 3. Tratamiento en emergencia de crisis metabólicas

EN TODOS LOS CASOS
- Soporte vital y estabilización clínica - Mantenimiento hidroelectrolítico y del equilibrio ácido-base: corregir la acidosis metabólica con bicarbonato si el pH es < 7,10 o bicarbonato - Aporte de líquidos endovenosos a 110-120% de necesidades basales para favorecer la poliuria salvo que exista edema cerebral o insuficiencia renal - Interrumpir todo tipo de alimentación las primeras 24 -48 horas (“régimen cero”) - Aporte calórico adecuado, mediante suero glucosado endovenoso con un flujo de glucosa entre 6 y 8 mg/kg/minuto (90 a 115 ml/kg/día de glucosa 10%). Esto asegura el aporte energético, reemplaza la producción hepática de glucosa, es suficiente para controlar el efecto del ayuno en pacientes con glucogenosis o defectos de la betaoxidación y evita el catabolismo; pero puede no ser suficiente en pacientes con acidemias orgánicas o trastornos del ciclo de la urea. Solo puede ser perjudicial en



caso de deficiencia de piruvato deshidrogenasa o en la enfermedad mitocondrial con diabetes; en esos casos, el equilibrio ácido-básico y el ácido láctico serán los indicadores de alarma.

- Suspensión del aporte de otro tipo de azúcar que no sea glucosa (la galactosa o la fructosa, presentes en la leche [materna, de vaca o fórmula] o en el azúcar agregado a la leche o presente en las leches modificadas o en los jarabes o suspensiones azucaradas). Estos pueden ser causa de agravamiento en pacientes con galactosemia, glucogenosis tipo I, intolerancia hereditaria a la fructosa o deficiencia de fructosa 1-6 difosfatasa.
- Tan precoz como el segundo día de vida, aportar triglicéridos de cadena mediana para prevenir catabolismo proteico (0,5-2 g/kg/día)
- Al reiniciar la alimentación luego de las primeras 24 horas, hacerlo con 0,5 g/kg/día y progresar lentamente, subiendo de a 0,5 g/kg cada 24 o 48 horas controlando el equilibrio ácido-básico y el amonio. (Evita los trastornos metabólicos relacionados con el metabolismo proteico.)

Tener muy en cuenta que, si durante las primeras 24 h de establecidas las medidas aquí mencionadas el paciente mejora y al reiniciar la alimentación desmejora nuevamente, es altamente probable que padezca un error congénito del metabolismo intermedio. Si por alguna razón no cuenta con las muestras críticas iniciales: ¡tómelas en este momento!

Siempre que sea posible

- Carnitina 150-300 mg/kg/día (detoxificante en trastornos de la oxidación grasa, acidemias orgánicas y trastornos del ciclo de la urea) por vía endovenosa u oral, ya sea en infusión continua o fraccionada en 3 dosis. No se conocen condiciones donde el uso de carnitina pueda ser perjudicial, por lo que su uso en el manejo de urgencia está ampliamente aceptado
- Clorhidrato de arginina al 10%, se prescribe en todos los casos de hiperamonemia hasta no aclarar etiología (dosis: 0,6 g/kg a pasar en 90 minutos endovenoso).
- Vitamina B12, 1 mg IM/día (coenzima en algunos pacientes con acidemia metilmalónica).
- Biotina 10 mg/día (coenzima en academia propiónica, deficiencia de biotinidasa o múltiple de carboxilasas).
- Rivoflavina 50-200 mg/día (coenzima en trastornos de la cadena respiratoria).
- Coenzima Q 10: 30-90 mg/día (enfermedad mitocondrial).

En esta etapa es conveniente la consulta con expertos en errores innatos del metabolismo y especialistas de las áreas relacionadas

Con esta consulta se valorará la conveniencia de indicar:

- Benzoato de sodio (en hiperamonemia por ECM).
- Si fuera posible fenilbutirato de sodio (en hiperamonemia por ECM).
- Dicloroacetato (en acidosis láctica grave que no mejora con las medidas anteriores).
- Clorhidrato de arginina (en trastornos del ciclo de la urea).
- Exanguinotransfusión (en recién nacido con hiperamonemia o acidosis metabólica grave que no mejora con el tratamiento).
- Hemodiálisis o, si no fuera posible, diálisis peritoneal (en hiperamonemia o acidosis metabólica que no mejora con el tratamiento anterior).

Elaborado por: Autora

Fuente: Grupo de trabajo enfermedades poco frecuentes. Guía para pediatras. Sospecha de errores congénitos del metabolismo. Arch Argent Pediatr 2007; 105(3):262-270.

b) Crisis metabólica en urgencias en un paciente con diagnóstico previo ya sea en debut o recurrente. - esta situación pone en riesgo la vida del paciente o le predispone a secuelas graves y permanentes como epilepsia, retraso mental y trastornos del neurodesarrollo. El paciente amerita ingreso a una Unidad de Cuidados Críticos en Emergencia, donde se debe seguir el manejo general de las emergencias metabólicas ¹⁴:

- Monitoreo continuo
- Manejo avanzado de la vía aérea de ser necesario
- Nada por vía oral
- Suero glucosado intravenosos para mantener velocidad de perfusión de la glucosa (VIG) de 6 a 8 mg/kg/min
- Hidratación intensa (110-120% de necesidades basales de líquido)



En cuanto al manejo específico, se considera:

- Administración de carnitina como detoxificante (100 mg/kg/día)
- Bicarbonato de sodio para corregir la acidosis refractaria
- Reinicio de la alimentación 24-48 horas luego del inicio de NPO, con restricción de proteínas.

c) Consulta ambulatoria en pacientes sin diagnóstico previo. - sin contar aún con el diagnóstico confirmatorio, pero sospechando un EIM tipo defecto del metabolismo de los aminoácidos (como el déficit de 3-MCC entre otros), el médico debe enfatizar en brindar información completa a los padres indicando sus hipótesis, la necesidad de continuar con el proceso diagnóstico, así como de prevenir posibles crisis metabólicas desencadenadas por el ayuno prolongado o ingestas copiosas de proteínas. De igual manera debe educar a los padres para identificar signos de alarma indicios de crisis metabólicas como vómito de difícil control, letargo, convulsiones, frente a lo que el paciente debe ser llevado a emergencias. En este punto, el médico puede solicitar valoraciones multidisciplinarias a las especialidades que considere necesarias como Genética, Neuropediatría, Neuropsicología, Nutrición, Cardiología, Nefrología, etc., sin perder el control periódico para identificar en los resultados de exámenes signos que ratifiquen la hipótesis diagnóstica establecida.

d) Consulta ambulatoria de seguimiento en pacientes previamente diagnosticados. - la variabilidad clínica de este proceso no sólo desconcierta a los padres sino también a los médicos ya que existe controversia con respecto a la necesidad de tratamiento a largo plazo de estos pacientes, debido a la baja penetrancia y variado fenotipo del trastorno. Muchos niños que son diagnosticados con deficiencia de 3-MCC durante las pruebas de detección sistemática en el recién nacido, no necesitarán tratamiento nunca. Varios autores han reportado casos “benignos” de madres e hijos asintomáticos diagnosticados por screening metabólico ampliado en México, Costa Rica y Estados Unidos que nunca presentaron enfermedad clínica significativa ¹¹.

Sin embargo, también existen publicaciones reportando pacientes severamente sintomáticos, con crisis metabólicas frecuentes, secuelas neurológicas, cardiológicas y comportamentales que afectan su pronóstico vital y funcional. Incluso se ha descrito diferentes presentaciones en miembros de una misma familia afectados del déficit de 3-MCC ¹¹.

Dado que en nuestro medio, la mayoría de pacientes diagnosticados lo harán en base a que son sintomáticos, es importante mantener un **plan de tratamiento diseñado según la gravedad de cada caso** es decir, de cómo la alteración genética repercute en la actividad residual de la enzima y en su función, que incluya un plan nutricional, tratamiento farmacológico en caso de considerar necesario y de seguimiento periódico en conjunto con el equipo multidisciplinario de trabajo, que se detallan en las **tablas 4, 5 y 6**. Con un tratamiento inmediato y cuidadoso, los niños que han presentado síntomas de deficiencia de 3MCC tienen posibilidades de llevar una vida saludable con un crecimiento y desarrollo favorables.

Tabla 4. Plan nutricional de seguimiento

Plan nutricional para niños sintomáticos con déficit de 3-MCC
Dieta con restricción de proteínas
-Debe ser personalizado para cada niño según su gravedad, idealmente en conjunto con un nutriólogo experto
- los alimentos con altos niveles de proteína que deberían evitarse o limitarse son:
➤ la leche y los productos lácteos;
➤ la carne roja y la carne de ave;
➤ el pescado;
➤ los huevos;
➤ los frijoles secos, soya, arvejas y lentejas
➤ los frutos secos y la mantequilla de maní
- alimentos que sí se pueden consumir



- Verduras, hortalizas.
 - Frutas
 - Aceites y grasas: se pueden incluir aceites vegetales, manteca de cerdo, margarinas y tocino.
 - Cereales
- Muchos vegetales y frutas tienen solo cantidades pequeñas de proteínas y pueden comerse en una forma más "libre". Esto nos permitirá poder realizar una dieta más diversificada y variada, pudiendo realizar comidas atractivas vegetarianas que sustituyan a platos habituales de una dieta infantil (por ejemplo, hamburguesa vegetal (no de soja), lasaña con masa especial de verduras, calabaza, berenjena, papas, rellenos de verdura...).
- **OJO: NO retire todas las proteínas de la dieta.** Los niños con deficiencia de 3MCC necesitan cantidades pequeñas de proteínas para crecer correctamente. La cantidad de proteína total de la dieta se calcula según las necesidades proteicas diarias dependiendo de la edad. Se repartirá el aporte proteico a lo largo de las 4-5-6 comidas realizadas durante el día,
- Algunos niños deben seguir un plan especial de alimentación de por vida, sobre todo aquellos que presentan crisis metabólicas recurrentes.
- También existen alimentos modificados como harinas, galletas, pastas y arroces especiales bajos en proteínas, hechos especialmente para las personas que tienen enfermedades de los ácidos orgánicos.
- Se realizará una dieta lo más variada y diversificada posible para mejorar el cumplimiento, intentando adecuarla a las costumbres sociales del paciente y su edad.
- Se pueden usar todas las técnicas de cocción y añadir especias que potencien el sabor de los alimentos.
- Algunos niños deben beber una **fórmula nutricional especial libre de leucina.**
- Existen "situaciones especiales" que causan "estrés metabólico" como infecciones, fiebre, ayuno, o posibles intervenciones quirúrgicas, que precisan disminuir parcial o totalmente el aporte de proteínas sin disminuir el aporte de calorías. En estas situaciones habrá que adaptar la dieta con el objeto de contrarrestar el aumento de "productos proteicos tóxicos" que genera el organismo.

Elaborado por: Autora

Fuente: Martínez A, Pedrón C. Manual para la alimentación de pacientes con errores innatos del metabolismo ¹⁵.

Tabla 5. Plan de tratamiento farmacológico

Tratamiento farmacológico ambulatorio para niños sintomáticos con déficit de 3-MCC
-Debe ser PERSONALIZADO para cada niño según su gravedad
- Suplementos de carnitina oral: 50-100 mg/kg/día dividido en 3 dosis (puede resultar beneficiosa para algunos niños, por lo que debe valorarse en conjunto)
- Bicarbonato de sodio vía oral en pacientes con acidosis metabólica crónica
- Suplementos de arginina oral: 500 mg vía oral cada día (puede ser beneficiosa, pero su uso no es estandarizado)
- Suplementos de micronutrientes según la edad y valoración antropométrica: hierro oral 3 mg/kg/día antes del año, sulfato o gluconato de zinc 2 mg/kg/día, ácido fólico 1 mg diario

Elaborado por: Autora

Fuente: Ficicioglu C, Payan I. Deficiencia de 3-metilcrotonil-CoA carboxilasa detectada a través del cribado neonatal: descompensación metabólica en un niño cuyos padres no cumplieron con las recomendaciones de tratamiento. Pediatrics (Ed esp). 2006;62 (6):830-1.

Tabla 6. Plan de seguimiento periódico y multidisciplinario

Plan de seguimiento ambulatorio para niños sintomáticos con déficit de 3-MCC
-Debe ser PERSONALIZADO para cada niño según su gravedad
- El equipo debería estar formado por:
➤ Pediatra capacitado en el manejo y seguimiento de errores innatos del metabolismo, así como en Neurodesarrollo. - seguimiento periódico de acuerdo a su edad, pero adaptado a sus necesidades especiales (control mensual antes del año, bimensual el segundo año, trimestral entre los 2 y 5 años y al menos cada 4 meses en mayores de 5 años, o antes si hay eventos especiales)



Protocolo:

Diagnóstico y Manejo de Déficit de 3-Metilcrotonil Coenzima A Carboxilasa

Código: HECAM-PE-PR-012

Versión: 1

Fecha elaboración: 09/06/2025

Página: 11 de 21

- Nutriólogo pediatra. - a la par de los controles pediátricos
- Médico experto en Errores Innatos del Metabolismo. - control trimestral
- Genetista. - control semestral
- Neuropediatra - control semestral o antes si hay eventualidades
- Neuropsicólogo - control semestral
- Nefrólogo. - control semestral
- Cardiólogo. - control semestral
- Terapia de lenguaje, ocupacional, estimulación temprana, neuroconductual. - según las necesidades detectadas, y cuanto antes mejor

Elaborado por: Autora

Fuente: Autora

4.4. Clasificación de severidad / Manejo de complicaciones

La presentación clínica se caracteriza por un amplio espectro fluctuando desde la ausencia de síntomas pasando por la falta de medro, trastornos del neurodesarrollo y de comportamiento, hipotonía y cardiomiopatía hasta una grave descompensación metabólica con acidosis metabólica e hipoglicemia que puede resultar fatal.

La crisis metabólica ya sea con o sin previo diagnóstico es usualmente un episodio agudo y severo amenazante para la vida, que amerita monitoreo continuo, soporte vital e ingreso en unidad de Cuidados Críticos de Emergencia para estabilización del aspecto metabólico, hidroelectrolítico, neurológico y respiratorio, caso contrario puede progresar a encefalopatía severa, coma, convulsiones y muerte.

4.5. Plan de egreso de la Unidad/Seguimiento / Evaluación integral

- a) **Crisis metabólica en urgencias sin previo diagnóstico, ya sea en debut o recurrente.** - Se debe mantener un monitoreo frecuente de signos vitales, estado de conciencia, gasometrías, lactato, anión gap, electrolitos, glicemia. Una vez estabilizado el paciente y superado el episodio agudo, es necesario completar los estudios enfocados al diagnóstico específico, por lo que se debe recabar la “muestra crítica” que ha permanecido en congelación y asegurarse del envío para los estudios metabólicos anteriormente detallados, de igual manera se retomará paulatinamente la alimentación manteniendo la restricción proteica, aportando triglicéridos de cadena media y progresando según la tolerancia del paciente. Se egresará al paciente hacia una sala de hospitalización donde pueda recibir las valoraciones multidisciplinarias pendientes, y establecer el plan de manejo ambulatorio detallado en el caso c.
- b) **Crisis metabólica en urgencias con diagnóstico previo ya sea en debut o recurrente.** - de igual manera que en el caso a, pero al tener ya un diagnóstico previo y confirmado de déficit de 3-MCC el manejo nutricional deberá ser más estricto, con restricción proteica supervisada, evaluación retrospectiva de las causas que gatillaron la crisis actual, re-educación a los padres.
- c) **Consulta ambulatoria en pacientes sin diagnóstico previo.** - el paciente debe mantener los controles periódicos referidos hasta contar con las pruebas metabólicas y/o genéticas que ratifiquen o rectifiquen la hipótesis diagnóstica. Si se ratifica el diagnóstico, pasa al caso d, pero si no coincide el diagnóstico habrá que replantear el caso, se puede optar por una reunión multidisciplinaria para discusión.
- d) **Consulta ambulatoria de seguimiento en pacientes previamente diagnosticados.** - de tratarse de pacientes sintomáticos, el pediatra del metabolismo y neurodesarrollo y el equipo involucrado en el seguimiento del niño, debe mantener sus controles periódicos durante toda

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Diagnóstico y Manejo de Déficit de 3-Metilcrotonil Coenzima A Carboxilasa	Código: HECAM-PE-PR-012
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 09/06/2025
		Página: 12 de 21

la infancia, y al llegar la adolescencia realizar una transición hacia un equipo médico de adultos capacitado en errores innatos del metabolismo. Para llevar a cabo el seguimiento, se propone utilizar en cada consulta una escala fácil y rápida que evalúa las distintas variables clínicas y laboratoriales que permitan definir el estado de control o no de la enfermedad. (tabla 7)

Tabla 7. Escala de seguimiento periódico ambulatorio para déficit de 3-MCC

Variable clínica o de laboratorio	Sí	No
Crisis metabólicas en el período evaluado (vómito incoercible, acidosis metabólica, hiperamonemia, hipoglicemia, somnolencia)		
Trastorno de comportamiento: agresividad, irritabilidad		
Dificultades del aprendizaje		
Episodios convulsivos		
Fallo pondoestatural (falta de ganancia en peso o talla)		
Acidosis metabólica actual		
Anión gap elevado actual		
Hiperamonemia actual		
Alteración actual de enzimas hepáticas: AST, ALT		
Falta de adherencia a medidas dietéticas indicadas		

Elaborado por: Autora

Fuente: Autora

Al detectar que 2 o más parámetros son positivos, debe considerarse que la enfermedad se encuentra no controlada, por lo que se deberá ajustar el plan nutricional de manera más estricta, considerar si el paciente se beneficiaría de ingerir fórmulas restringidas en leucina, así como considerar instaurar o incrementar el tratamiento farmacológico suplementario, y mantener un control ambulatorio más frecuente.

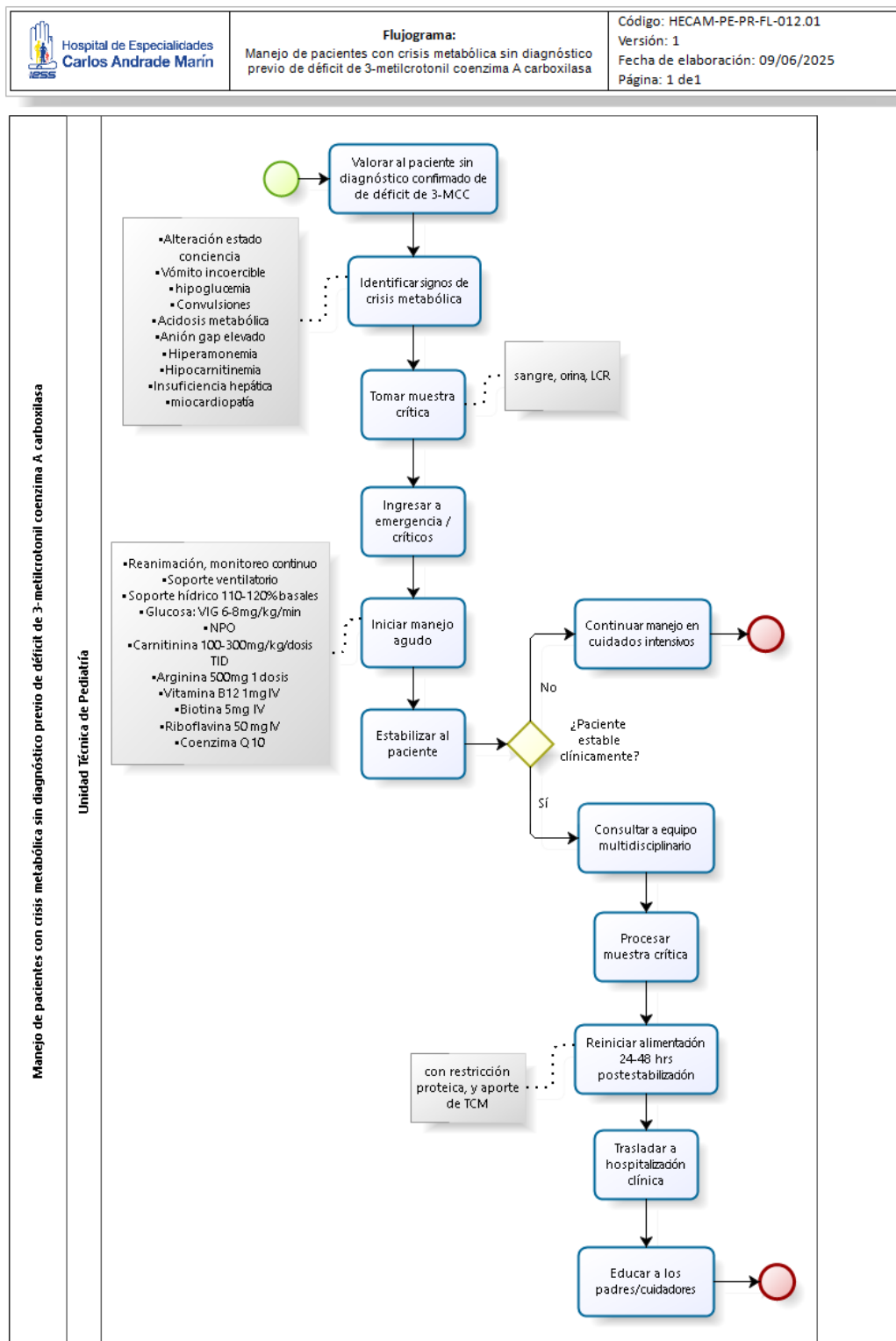
4.6. Nivel de evidencia y grado de recomendaciones

El déficit de 3-MCC es una patología poco descrita, sin embargo, cada vez más diagnosticada, no existe hasta el momento un tratamiento específico genético ni de reemplazo enzimático, por tanto, no hay ensayos controlados aleatorios, ni estudios de cohorte o doble ciego con grupos de control no tratado para determinada tecnología sanitaria. La mayoría de medidas descritas tanto diagnósticas como terapéuticas se basan en publicaciones realizadas en todo el mundo por médicos expertos que han realizado “investigación de resultados” (nivel de evidencia 2c) en cuanto al tratamiento de las crisis metabólicas, y publicaciones de “series de casos” o “casos clínicos aislados” en cuanto al diagnóstico y manejo de los pacientes portadores de déficit de 3-MCC (nivel de evidencia 4, grado do). En otros casos, hemos recurrido a guías de práctica clínica o protocolos previamente elaborados por expertos en EIM (nivel de evidencia 5, grado do) ^{16,17,18}.

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Diagnóstico y Manejo de Déficit de 3-Metilcrotonil Coenzima A Carboxilasa	Código: HECAM-PE-PR-012
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 09/06/2025
		Página: 13 de 21

5. Algoritmo de actuación

Figura 1. Flujograma: HECAM-PE-PR-FL-012.01 Manejo de pacientes con crisis metabólica sin diagnóstico previo de déficit de 3-metilcrotonil coenzima A carboxilasa, **Versión: 1.**

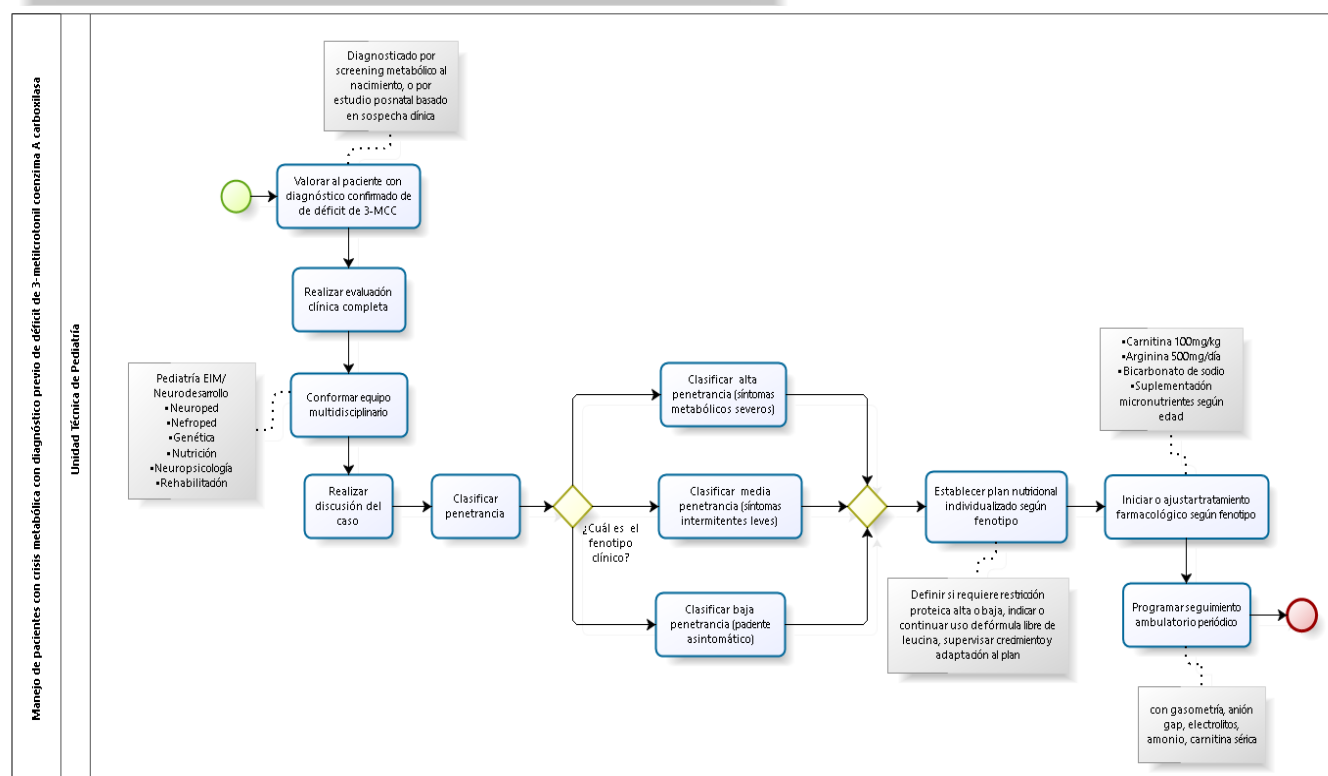


Elaborado por: autora

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Diagnóstico y Manejo de Déficit de 3-Metilcrotonil Coenzima A Carboxilasa	Código: HECAM-PE-PR-012
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 09/06/2025
		Página: 14 de 21

Figura 2. Flujograma: HECAM-PE-PR-FL-012.02 Manejo de pacientes con crisis metabólica con diagnóstico previo de déficit de 3-metilcrotonil coenzima A carboxilasa, **Versión: 1**

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Flujograma: Manejo de pacientes con crisis metabólica con diagnóstico previo de déficit de 3-metilcrotonil coenzima A carboxilasa	Código: HECAM-PE-PR-FL-012.02
		Versión: 1
		Fecha de elaboración: 09/06/2025
		Página: 1 de 1

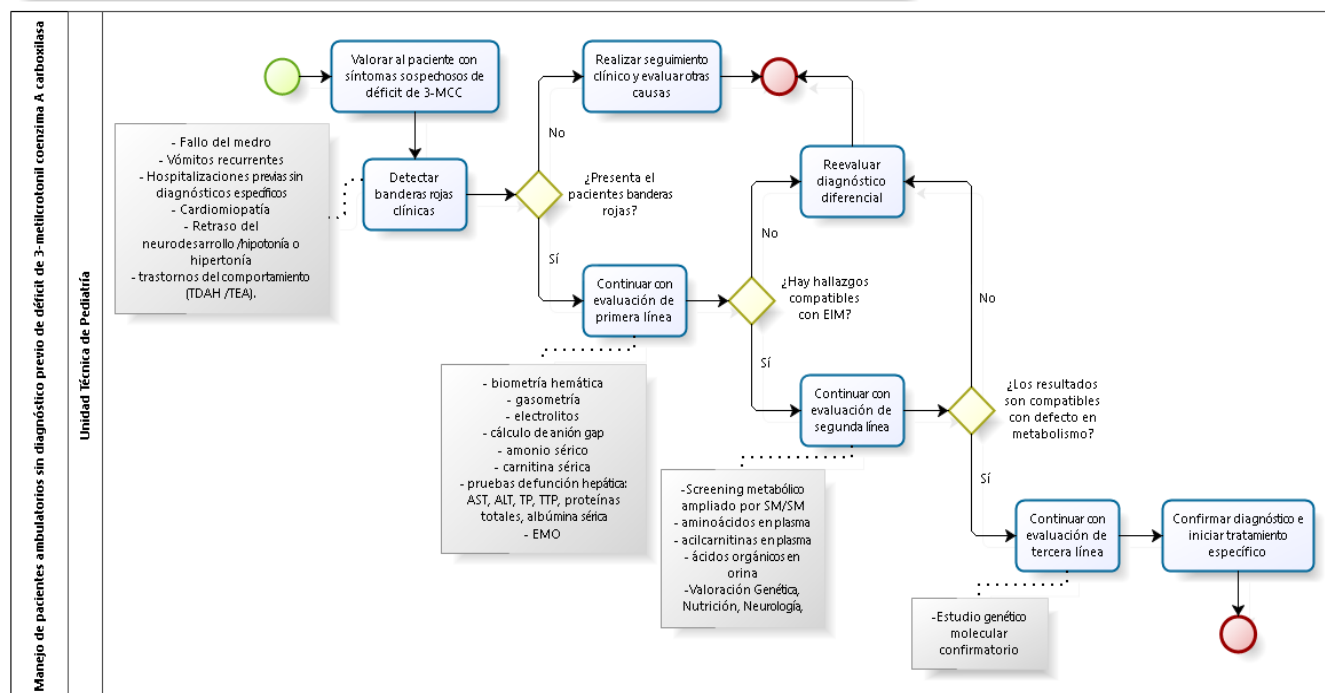


Elaborado por: Autora

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo:		Código: HECAM-PE-PR-012
	Diagnóstico y Manejo de Déficit de 3-Metilcrotonil Coenzima A Carboxilasa		Versión: 1
			Fecha elaboración: 09/06/2025
			Página: 15 de 21

Figura 3. Flujograma: HECAM-PE-PR-FL-012.03 Manejo de pacientes ambulatorios sin diagnóstico previo de déficit de 3-metilcrotonil coenzima A carboxilasa, **Versión: 1**

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Flujograma:	Código: HECAM-PE-PR-FL-012.03
	Manejo de pacientes ambulatorios sin diagnóstico previo de déficit de 3-metilcrotonil coenzima A carboxilasa	Versión: 1 Fecha de elaboración: 09/06/2025 Página: 1 de 1



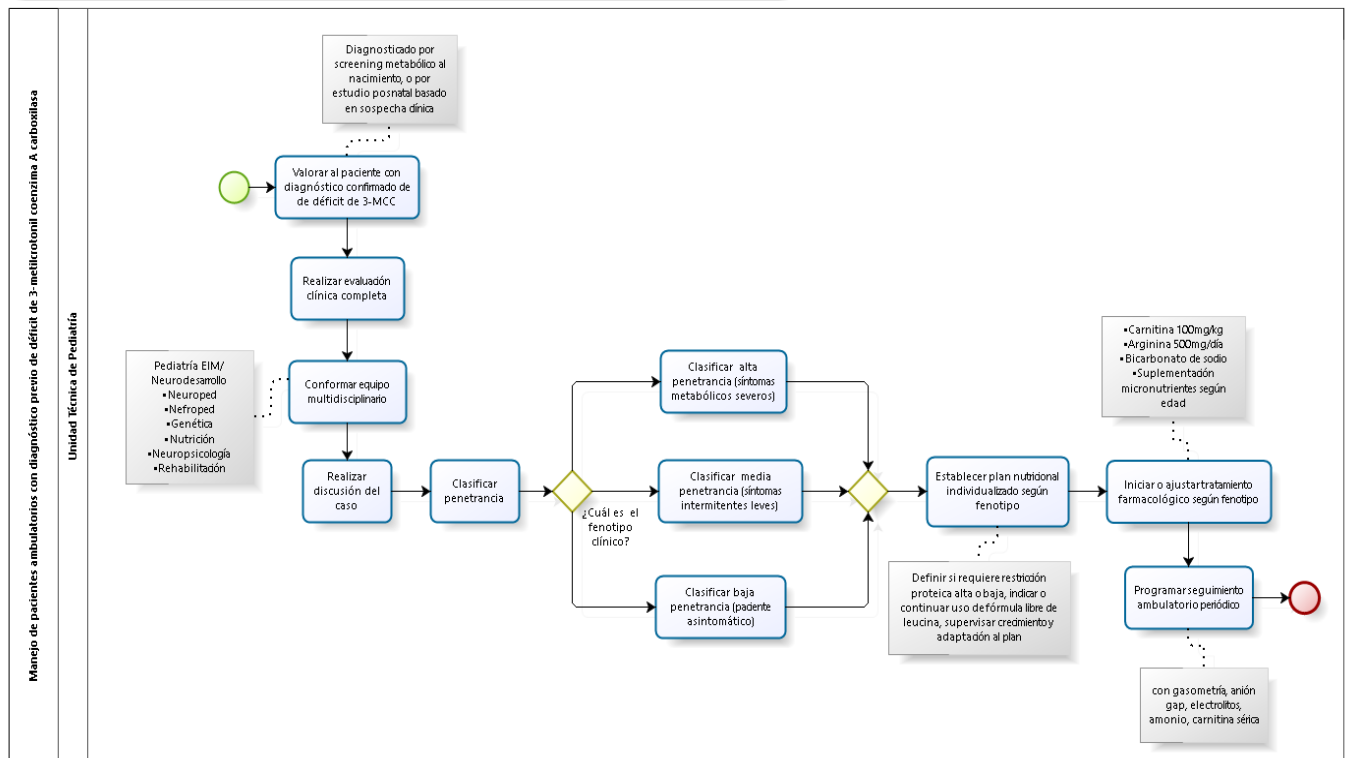
Elaborado por: Autora

Fuente: Chávez-Ocaña S, Bravata-Alcántara J, Sierra-Martínez M. Errores innatos del metabolismo, una mirada a un tópico poco valorado. Rev Hosp Jua Mex 2018. 85;3: 159-167.

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Diagnóstico y Manejo de Déficit de 3-Metilcrotonil Coenzima A Carboxilasa	Código: HECAM-PE-PR-012
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 09/06/2025
		Página: 16 de 21

Figura 4. Flujograma: HECAM-PE-PR-FL-012.04 Manejo de pacientes ambulatorios con diagnóstico previo de déficit de 3-metilcrotonil coenzima A carboxilasa, **Versión: 1.**

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Flujograma: Manejo de pacientes ambulatorios con diagnóstico previo de déficit de 3-metilcrotonil coenzima A carboxilasa	Código: HECAM-PE-PR-FL-012.04
		Versión: 1
		Fecha de elaboración: 09/06/2025
		Página: 1 de 1



Elaborado por: Autora



6. Indicadores

Varios indicadores pueden ser establecidos para monitorear la implementación del protocolo y su impacto en la práctica clínica, se expresan en la tabla No. 7 ¹⁹.

Tabla 8. Indicadores de gestión de procesos

No.	Indicador	Tipo	Métrica	Frecuencia de medición	Departamento
1	Emergencias metabólicas atendidas	De capacidad	Número de pacientes con crisis metabólicas	Semestral	Emergencias y UCIP
2	Emergencias metabólicas superadas	De eficiencia	Número de pacientes que superaron crisis metabólica	semestral	Emergencias y UCIP
3	Muestras “críticas” recogidas	De capacidad	Número de muestras recogidas	Semestral	Emergencias y UCIP
4	Muestra “críticas” procesadas	De eficiencia	Número de muestras procesadas	semestral	Emergencias y UCIP y laboratorio
5	Casos de déficit de 3-MCC diagnosticados	De eficiencia	Número de casos diagnosticados	semestral	Emergencias y UCIP, Pediatría y laboratorio
6	Casos de déficit de 3-MCC seguidos ambulatoriamente	De capacidad	Número de pacientes seguidos en consulta	semestral	Pediatría Clínica
7	Emergencias metabólicas por paciente con déficit de 3-MCC	De eficiencia	Número de crisis por paciente con déficit 3-MCC	semestral	Pediatría Clínica
8	Médicos que conocen y practican el protocolo	De eficiencia	Número de médicos que conocen el protocolo	semestral	Emergencias, UCIP, pediatría clínica, neonatología

Elaborado por: Autora

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Diagnóstico y Manejo de Déficit de 3-Metilcrotonil Coenzima A Carboxilasa	Código: HECAM-PE-PR-012
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 09/06/2025
		Página: 18 de 21

7. Bibliografía

1. Ficicioglu C, Payan I. Deficiencia de 3-metilcrotonil-CoA carboxilasa detectada a través del cribado neonatal: descompensación metabólica en un niño cuyos padres no cumplieron con las recomendaciones de tratamiento. *Pediatrics* (Ed esp). 2006 [citado 26 feb 2025]; 62 (6):830-1. Disponible en: <https://www.elsevier.es/index.php?p=revista&pRevista=pdf-simple&pii=13113395&r=10>
2. Palacios A, García O, García-Silva M. Diagnóstico de los Errores Innatos del Metabolismo. *Anales de Pediatría Continuada*. 2008 [citado 13 mar 2025]; 6(6): 347-352, DOI: 10.1016/S1696-2818(08)75600-2. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-anales-pediatría-continuada-51-articulo-diagnostico-los-errores-innatos-del-S1696281808756002>
3. Campistol J. Errores Innatos del Metabolismo. *Avances en el diagnóstico y terapéutica. MEDICINA* (Buenos Aires) 2023 [citado 13 mar 2025]; 83: 3-8 ISSN 1669-9106. Disponible en: <https://www.medicinabuenosaires.com/revistas/vol83-23/s4/3s4.pdf>
4. Sánchez M, Legarda T, Serra D. Errores Innatos del Metabolismo: aproximación diagnóstica en atención primaria. *BOL PEDIATR* 2007 [citado el 14 de marzo de 2025]; 47: 111-115. Disponible en: https://sccalp.org/documents/0000/0466/BolPediatr2007_47_200completo.pdf#page=28
5. Orphanet [Internet]. Deficiencia de 3-metilcrotonil-CoA carboxilasa. [citado 26 feb 2025]. Disponible en: <https://www.orpha.net/es/disease/detail/6>
6. Revvity [Internet]. Deficiencia de 3-metilcrotonil – Coenzima A carboxilasa (3-MCC). [citado 26 feb 2025]. Disponible en: <https://www.revvity.com/disorders/3-methylcrotonyl-coa-carboxylase-deficiency-3-mcc>
7. Reuben-Matamoras A, Camacho-Matamoras N, Quesada-Alvarado J, Acosta-Gualandri A. Déficit de 3-metilcrotonil-CoA carboxilasa materna en Costa Rica. *Acta med. Costarricense*. Diciembre de 2014 [consultado el 14 de marzo de 2025]; 56(4): 174-176. Disponible en: http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0001-60022014000400007&lng=en.
8. Health Resources and services administration HRSA [Internet]. 3-Methylcrotonyl-CoA carboxylase deficiency. [citado 26 feb 2025]. Disponible en: <https://newbornscreening.hrsa.gov/es/enfermedades/3-methylcrotonyl-coa-carboxylase-deficiency>
9. Duan Y, Li F, et al. The role of leucine and its metabolites in protein and energy metabolism. *Amino Acids*. 2016 . [citado 26 feb 2025]; 48(1):41-51. doi: 10.1007/s00726-015-2067-1. Epub 2015 Aug 9. PMID: 26255285. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26255285/>
10. Gibson M, Ugarte M, Fukao T. et al Molecular and Enzymatic Methods for Detection of Genetic Defects in Distal Pathways of Branched-Chain Amino Acid Metabolism, *Methods in Enzymology*, Academic Press. 2000 [citado 26 feb 2025]; 324: 432-453, doi.org/10.1016/S0076-6879(00)24252-3. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0076687900242523>
11. Córdova R, et al. Deficiencia de 3-metilcrotonil-CoA carboxilasa detectada mediante espectrometría de masas en tándem en población mexicana. *Medicina Universitaria*, 2009 [consultado el 14 de marzo de 2025]; 11(45): 238-242 ISSN 1665-5796 Disponible en: <http://eprints.uanl.mx/8261/>



Protocolo:

Diagnóstico y Manejo de Déficit de 3-Metilcrotonil Coenzima A Carboxilasa

Código: HECAM-PE-PR-012

Versión: 1

Fecha elaboración: 09/06/2025

Página: 19 de 21

12. Grupo de trabajo enfermedades poco frecuentes. Guía para pediatras. Sospecha de errores congénitos del metabolismo. Arch Argent Pediatr 2007 [citado 11 mar 2025]; 105(3):262-270.. Disponible en: <https://www.sap.org.ar/docs/publicaciones/archivosarg/2007/v105n3a17.pdf>

13. Chávez-Ocaña S, Bravata-Alcántara J, Sierra-Martínez M. Errores innatos del metabolismo, una mirada a un tópico poco valorado. Rev Hosp Jua Mex 2018 [consultado el 14 de marzo de 2025]; 85(3): 159-167. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=82474>

14. Cabello J, Giugliani R. Errores Innatos del Metabolismo. Rev. Med. Clin. Condes. 2015 [consultado el 14 de marzo de 2025]; 26(4): 483-486. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0716864015000966>

15. Martínez A, Pedrón C. [Internet] Manual para la alimentación de pacientes con errores innatos del metabolismo. [Consultado el 14 de marzo de 2025] Disponible en: <https://www.seghnp.org/sites/default/files/2017-06/alimentacion-errores-metabolismo.pdf>

16. Oxford Centre for Evidence-based Medicine. [Internet] Levels of Evidence (Marzo 2009) [consultado el 17 de marzo de 2025] Disponible en: <https://www.cebm.ox.ac.uk/resources/levels-of-evidence/oxford-centre-for-evidence-based-medicine-levels-of-evidence-march-2009>

17. National Library of Medicine (NIH) [Internet]. 3-methylcrotonyl-CoA carboxylase deficiency. [citado 26 feb 2025]. Disponible en: <https://medlineplus.gov/genetics/condition/3-methylcrotonyl-coa-carboxylase-deficiency/>

18. Newbornscreening.info [Internet]. 3MCC (3-methylcrotonyl-CoA carboxylase deficiency) [citado 26 feb 2025]. Disponible en: <https://www.newbornscreening.info/3mcc-3-methylcrotonyl-coa-carboxylase-deficiency/>

19. Armijos Juan Carlos, Núñez Mondaca Alicia. Indicadores de gestión para evaluar el desempeño de hospitales públicos: Un caso de estudio en Chile y Ecuador. Rev. méd. Chile [Internet]. 2020 [citado 17 de marzo de 2025] ; 148(5): 626-643. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872020000500626&lng=es.

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Diagnóstico y Manejo de Déficit de 3-Metilcrotonil Coenzima A Carboxilasa	Código: HECAM-PE-PR-012
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 09/06/2025
		Página: 20 de 21

8. Anexos

Anexo 1:

- Cronograma de implementación / AÑO 2025

ACTIVIDAD	MARZO	ABRIL	MAYO	JUNIO	JULIO	AGOST	SEPTIE	OCTUB	NOVIE	DICIE
Entrega y Revisión protocolo										
Corrección protocolo										
Socialización protocolo										
Inicia ejecución										
seguimiento										
Evaluación semestral de indicadore										

9. Firmas de los involucrados

Aprobado por: Director Técnico	 Firmado electrónicamente por: HENRY EDUARDO GAIBOR BARBA Validar únicamente con FirmaEC
Revisado por: Coordinador General de Investigación	 Firmado electrónicamente por: FREUD CÁCERES AUCATOMA Validar únicamente con FirmaEC
Coordinador General de Control de Calidad	 Firmado electrónicamente por: CARMEN PATRICIA VILLAVICENCIO BARREZUETA Validar únicamente con FirmaEC
Coordinador General de Hospitalización y Ambulatorio	 Firmado electrónicamente por: JORGE SANTIAGO JACOME FLORES Validar únicamente con FirmaEC



Hospital de Especialidades
Carlos Andrade Marín

Protocolo:
Diagnóstico y Manejo de Déficit de 3-
Metilcrotonil Coenzima A Carboxilasa

Código: HECAM-PE-PR-012

Versión: 1

Fecha elaboración: 09/06/2025

Página: 21 de 21

Jefe de Área Materno Infantil



Firmado electrónicamente por:
**DIEGO EFRAIN
HERNANDEZ YEPEZ**
Validar únicamente con FirmaEC

Jefe de la Unidad Técnica de Pediatría



Firmado electrónicamente por:
**MARIA GABRIELA
CORTEZ SALCEDO**
Validar únicamente con FirmaEC

Médico de la Coordinación General de Control de
Calidad



Firmado electrónicamente por:
**DANIELA RAQUEL
BENALCAZAR VIVANCO**
Validar únicamente con FirmaEC

Elaborado por:

Médico especialista en Pediatría Clínica, EIM y
Neurodesarrollo



Firmado electrónicamente por:
**ISRAEL ASTRID LEON
MONAR**
Validar únicamente con FirmaEC

10. Control de cambios

No. Versión	Fecha	Descripción del Cambio
1.0	09/06/2025	Creación del Protocolo.



Hospital de Especialidades
Carlos Andrade Marín

PROTOCOLO

Manejo clínico quirúrgico del parto por cesárea

*Unidad Técnica de Alto Riesgo Obstétrico
Mayo, 2025*



CONTENIDO

1. Justificación	2
2. Objetivos	2
3. Glosario de términos / Abreviaciones	2
4. Procedimiento (Plan de Acción/Actuación)	4
4.1. Evaluación inicial del paciente	6
4.2. Diagnóstico / Identificación de problemas basados en las necesidades	6
4.3. Plan Terapéutico / Intervenciones no farmacológicas	8
4.4. Clasificación de severidad / Manejo de complicaciones	11
4.5. Plan de egreso de la Unidad/Seguimiento / Evaluación integral	12
4.6. Nivel de evidencia y grado de recomendaciones	13
5. Algoritmo de actuación	14
6. Indicadores	15
7. Bibliografía	16
8. Anexos	19
9. Firmas de los involucrados	21
10. Control de cambios	22

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo Clínico Quirúrgico del Parto por Cesárea	Código: HECAM-AR-PR-009
		Versión: 3.0
		Fecha elaboración: 22/05/2025
		Página: 2 de 22

1. Justificación

El procedimiento quirúrgico como lo es la cesárea con miras a la historia es considerado como un avance de suma importancia en la disminución del riesgo de mortalidad materna y perinatal.¹

Es la intervención más realizada a nivel de especialidad lo que conlleva riesgos inherentes, quirúrgicos y anestésicos.^{2,3}

En el año 2015 la incidencia en el Ecuador de terminación del embarazo por cesárea fue del 29,3% en el sector público, 49,9% en Seguridad Social y 69,9% en clínicas privadas.⁴

Para la Organización Mundial de la Salud (OMS) en el mismo año refiere que “...en ninguna región del mundo se justifica la incidencia de cesárea superior al 10- 15%”⁵

La variabilidad de indicación de cesárea, hace que sea necesaria la creación de guías y protocolos, para de esta manera unificar los criterios médicos, de acuerdo a la mejor evidencia científica disponible. La unificación de criterios de indicación de cesáreas y a la hora de realizar la técnica quirúrgica, disminuye la variabilidad interprofesional y la morbilidad materna y neonatal derivada de la técnica.⁴

Por ello, es extremadamente necesaria una atención oportuna y con calidad a las mujeres que llegan a los servicios de obstetricia de nuestro hospital en estas circunstancias ya que todo establecimiento de salud debe proveer información objetiva, basada en evidencia científica, completa y actualizada sobre el parto por cesárea.

El presente protocolo será aplicado en las pacientes que acuden a los servicios de Emergencia y Consulta Externa de Obstetricia y Alto Riesgo Obstétrico del Hospital Carlos Andrade Marín para que los médicos del servicio puedan hacer un adecuado diagnóstico y tratamiento.

2. Objetivos

Objetivo General:

- Identificar a las pacientes en estado de gestación, con el fin de realizar una evaluación metódica, basada en la mejor evidencia científica, que permitan la correcta indicación y manejo de cesárea para de esta manera conseguir una intervención obstétrica eficaz, mejorando la atención materno - neonatal en la Unidad Técnica de Alto Riesgo Obstétrico del Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín.

Objetivos Específicos:

- Determinar de manera individualizada y previo consentimiento informado los riesgos y beneficios del procedimiento quirúrgico por cesárea.
- Identificar las situaciones de riesgo materno fetal que, mediante el procedimiento quirúrgico de la cesárea, prevea mejor resultado materno y perinatal.
- Establecer indicaciones de cesárea electiva, en curso de parto o de recurso, urgente o emergente.
- Mejorar la efectividad, seguridad y calidad de la atención médica.
- Definir las mejores prácticas para el manejo post cesárea y las condiciones de alta médica.

3. Glosario de términos / Abreviaciones

- **Historia clínica:** es el registro histórico de la atención integral brindada a la paciente.



- **Amniotomía:** es la ruptura artificial o deliberada de las membranas corioamnióticas, realizada digitalmente o a través de instrumentos denominados amniótomos.⁶
- **Bloqueo peridural:** anestesia regional mediante inyección perineural o extraneural de anestésico en proximidad del nervio cuya conductividad pretende suprimir.⁷
- **Cesárea:** es la intervención quirúrgica que permite extraer un feto mediante laparotomía e incisión de la pared uterina. Constituye un procedimiento obstétrico fundamental para reducir daños al recién nacido y a la madre, siempre y cuando se realice bajo justificación médica.⁸
- **Cesárea programada:** es una intervención programada que se realiza en gestantes con patología materna o fetal que contraindique o desaconseje un parto por vía vaginal.⁴
- **Cesárea de urgencia:** es una intervención cuya indicación surge como consecuencia de una patología aguda grave de la madre o del feto, con riesgo vital materno-fetal o del pronóstico neurológico fetal, lo que hace aconsejable la finalización del embarazo rápidamente.⁴
- **Distocia:** parto difícil prolongado, doloroso, debido a factores fetales, maternos y alteraciones de la dinámica uterina.⁸
- **Edad gestacional:** es la temporalidad del desarrollo fetal, iniciando a partir del primer día del último ciclo menstrual.⁸
- **Histerotomía:** incisión que se realiza en la pared del útero. ⁷
- **Inducción del trabajo de parto:** es la iniciación del parto en forma artificial, requiere las mismas técnicas y fármacos que cuando el parto se ha iniciado espontáneamente.⁷
- **Nacimiento por fórceps:** instrumento quirúrgico que se utiliza para facilitar la salida de la cabeza del bebé del canal de parto, debido a una emergencia obstétrica. Se lo utiliza a veces en el último período del parto ante situaciones de sufrimiento fetal agudo o períodos expulsivos muy prolongados, y solamente con la cabeza del bebé prácticamente en el periné.⁷
- **Nacimiento pretérmino:** nacimiento después de las 22 y antes de las 37 semanas de gestación.⁸
- **Perinatal:** período que abarca el antes, durante y después del nacimiento.⁸
- **Placenta creta:** una condición en donde la placenta se adhiere al músculo del útero sin existir capa de separación decidual, haciendo difícil su remoción. ⁸
- **Presentación pelviana:** cuando la cabeza fetal se encuentra en el fondo uterino y la pelvis del producto se aboca al estrecho superior de la pelvis materna.⁸
- **Prueba de trabajo de parto después de una cesárea:** procedimiento obstétrico a que se somete una parturienta con relación cefalopélvica límite y mediante su vigilancia y conducción sin riesgo materno, tiene por objeto conseguir la evolución del trabajo de parto, venciendo obstáculos previstos y presumiblemente franqueables. ⁹
- **Ruptura uterina:** pérdida de la solución de continuidad del músculo uterino, la cual puede ser parcial o total y constituye una catástrofe obstétrica. ¹⁰
- **Trabajo de parto:** contracciones uterinas suficientes en frecuencia, intensidad y duración, que produce borramiento y dilatación del cérvix.⁸

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo Clínico Quirúrgico del Parto por Cesárea	Código: HECAM-AR-PR-009
		Versión: 3.0
		Fecha elaboración: 22/05/2025
		Página: 4 de 22

- **Versión cefálica externa:** procedimiento externo para rotar al feto de la presentación pélvica a presentación cefálica.⁸
- **Embarazo a término precoz:** edad gestacional entre las 37 a 38 semanas y 6 días.¹¹
- **Embarazo a término:** edad gestacional entre las 39 y 40 semanas y 6 días.¹¹
- **Embarazo a término tardío:** edad gestacional entre 41 y 41 semanas y 6 días.¹¹
- **Embarazo post-término:** edad gestacional de 42 semanas o más.¹¹

4. Procedimiento (Plan de Acción/Actuación)

- La realización del presente protocolo clínico – quirúrgico tiene la finalidad de ser aplicado a todas las embarazadas atendidas en la Unidad Técnica de Alto Riego Obstétrico del HECAM, que requieran la interrupción del embarazo mediante cesárea, previo análisis y justificación del procedimiento de manera individualizada, disminuyendo la variabilidad innecesaria o no justificada.

Identificación del paciente.

- El diagnóstico inicial es de tipo clínico considerando la recolección de la información en anamnesis y el examen físico.
- La evaluación previa al procedimiento debe incluir exámenes complementarios que incluyan: biometría hemática, tiempos de coagulación, VIH, VDRL, grupo sanguíneo y factor Rh.

Cesárea: proveniente etimológicamente del latín secare.²

- La cesárea es un procedimiento quirúrgico en donde se interrumpe el embarazo a través de una laparotomía e incisión del útero, extrayendo el producto de la concepción, cuando se dificulta el nacimiento por vía vaginal.¹²

Tipos de cesárea:

Cesárea electiva:

- Por lo general es programada, se realiza cuando preexiste una patología materna o fetal que contraindique el parto céfalo vaginal.^{13,14}
- Se debe trabajar conjuntamente con la madre en un plan de parto seguro y apropiado, y apoyo emocional, discutir los riesgos y beneficios, informar los riesgos de placenta previa, acretismo e histerectomía, si no existe indicación de parto por cesárea, no debe realizarse antes de las 39 semanas de edad gestacional.¹⁵

Indicaciones:

Macrosomía fetal: el diagnóstico de macrosomía fetal es impreciso, históricamente se considera de 4000 a 4500 gramos, el parto por cesárea planificado para la sospecha de macrosomía fetal es controvertido.

El parto por cesárea reduce, pero no elimina el riesgo de traumatismo al nacer y lesión del plexo braquial.¹⁶

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo Clínico Quirúrgico del Parto por Cesárea	Código: HECAM-AR-PR-009
		Versión: 3.0
		Fecha elaboración: 22/05/2025
		Página: 5 de 22

Se debe considerar los pesos anteriores de nacimiento al tomar decisiones en relación con el parto después de una cesárea. Sin embargo, no es una contraindicación para parto después de cesárea.¹⁶

Se puede ofrecer la versión cefálica externa entre las semanas 35 a 37 realizada por un médico con experiencia, asegurándose que se cuente con quirófano disponible en caso de requerir cesárea de emergencia y que no esté contraindicada: trabajo de parto, cicatriz uterina previa, compromiso de bienestar fetal, ruptura de membranas, sangrado vaginal, comorbilidades maternas. La tasa de éxito es de 50 a 65%.¹⁷

Placenta previa: se debe terminar el embarazo por procedimiento quirúrgico cesárea, previo diagnóstico o descarte de acretismo placentario, con el apoyo de estudio de resonancia magnética en caso de requerir, previo consentimiento informado, la cesárea debe ser realizada por médicos de experiencia y determinar que otros médicos especialistas serán interconsultados o deberán estar presentes, individualizar cada caso, firmar consentimiento informado explicando, la necesidad de transfusión sanguínea, la posibilidad de lesión de otros órganos, histerectomía y la necesidad de posterior apoyo en unidad de cuidados intensivos.^{18, 19}

Embarazados VIH +: se recomienda ofrecer procedimiento quirúrgico de cesárea a toda mujer portadora de VIH, con diagnóstico confirmado, la misma que se debe realizar entre la semana 37 y 38 de gestación.^{15, 20}

Lesiones o tumores vaginales que obstruyan el canal de parto.¹³

Cesárea anterior: se ofrecerá una prueba de trabajo de parto a las pacientes aptas tomando en cuenta las siguientes contraindicaciones:

- Antecedentes de 2 o más cesáreas previas segmentarias arciformes
- Antecedente de cesárea previa corpórea o segmento corpórea
- Antecedentes de cesárea previa reciente menos de 6 meses
- Antecedente de rotura uterina o dehiscencia de histerorrafia.
- Intergenésico desde una cesárea menor a 18 meses, antecedente de distocia de hombros (contraindicación relativa).
- Pelvis no útil clínicamente evaluar la presencia de macrosomía fetal o desproporción céfalo-pélvica, o ambas.²¹
- Incisión uterina vertical, histerotomía transversa ampliada en "T" y cirugías uterinas previas, miomectomías, o cualquier patología materna en la que otra especialidad desaconseje el parto por vía vaginal.¹³

Cesárea en curso de parto o de recurso: se realiza un procedimiento quirúrgico cesárea cuando existe una alteración en el progreso del trabajo de parto, por lo general no existe riesgo materno o fetal, se consideran en este grupo: distocia, desproporción céfalo pélvica, fallo de la inducción del parto, parto estacionado.^{4, 13, 22}

Se podría requerir la terminación del embarazo por procedimiento quirúrgico cesárea cuando existan presentaciones fetales anómalas, como la de cara y frente que tienen una incidencia de 0,1 a 0,2 %, y/o estén asociadas a factores como desproporción céfalo pélvica, etnia negra, prematuridad, trastornos del crecimiento fetal.^{17, 23}

Cesárea urgente: sospecha de riesgo de pérdida de bienestar materno o fetal, se debe terminar de forma rápida, el tiempo entre el diagnóstico y el inicio de la cesárea no debe ser mayor a 30 minutos.^{13, 14, 22, 24}

Cesárea de emergencia: surge a partir de una condición patológica materna o fetal de aparición súbita que se asocia a morbilidad materna y a el pronóstico neurológico fetal, como son: desprendimiento prematuro de placenta normo inserta, prolapso de cordón,

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo Clínico Quirúrgico del Parto por Cesárea	Código: HECAM-AR-PR-009
		Versión: 3.0
		Fecha elaboración: 22/05/2025
		Página: 6 de 22

sospecha de rotura uterina, que requiere un procedimiento quirúrgico inmediato, el tiempo entre el diagnóstico y el inicio de la cesárea no debe ser mayor a 15 minutos. ^{22, 24}

4.1. Evaluación inicial del paciente

La paciente es valorada en urgencias gineco-obstétricas por el médico tratante quien evalúa la condición de la paciente y decide ingreso a sala de partos.

El personal auxiliar de enfermería prepara a la paciente con bata y botas quirúrgicas, adecuada para la zona blanca de centro obstétrico, recorte del vello púbico en caso de ser necesario sin lesionar la piel.

El personal de enfermería de sala de partos recibe a la paciente, identifica, evalúa riesgos de caída, realiza venopunción, toma muestras sanguíneas para analítica de laboratorio, y coloca venoclisis con Lactato Ringer a 125 mL/h.

El médico residente postgradista o general en funciones hospitalarias bajo supervisión de médico supervisor de sala de partos realiza:

- La historia clínica, examen físico y valora si la cesárea es electiva, en curso de parto o de recurso urgente o emergente.
- Coloca monitorización cardiotocográfica.
- Genera la orden y rotula los exámenes de laboratorio básicos de cirugía, serología y tipificación y adiciona si requiere algún otro examen referente a otra patología añadida.
- Presenta el caso con detalle a médico tratante si es necesario.
- Comunica al personal de anestesiología para la valoración y preparación de la paciente.
- Comunica a enfermería para preparar quirófano y material necesario y extra en caso de necesitar para el procedimiento quirúrgico.
- Comunica a neonatología.
- Verifica en caso necesario la reserva de hemoderivados.
- Administra profilaxis antibiótica con cefazolina 2 g IV y 3 g IV en obesidad, de 30 a 60 minutos antes del procedimiento quirúrgico. ²⁵⁻²⁷
- En caso de alergia a la penicilina se administrará clindamicina 900 mg IV + gentamicina 240 mg IV. ^{13, 27}

El médico supervisor establece el riesgo de complicaciones y asigna el personal de ayudantía para el procedimiento quirúrgico. Llena el listado de verificación quirúrgica (excepto en cesáreas emergentes) y aplica la técnica quirúrgica adecuada.

4.2. Diagnóstico / Identificación de problemas basados en las necesidades

INDICACIONES DE CESÁREA ELECTIVA:

- Presentación de nalgas, transversa u oblicua: se ofrecerá la posibilidad de versión cefálica externa a las 36-38 semanas si no existe contraindicación para la misma.
- Macrosomía fetal: Se considerará la necesidad de practicar una cesárea electiva cuando el peso fetal estimado sea superior a 5000 g. En pacientes diabéticas tipo I cuando sea superior a 4500 g.
- Cesárea iterativa: >2 cesáreas previas (riesgo de rotura uterina del 1,4%). En casos seleccionados, explicando a la paciente los riesgos, se puede optar a un parto vaginal. (Antecedente de rotura uterina existe un riesgo de recurrencia del 6-40%, se debe considerar la realización de cesárea a las 38 semanas de gestación).



- Gestantes sometidas a cirugía uterina previa con entrada a cavidad (miomectomía).
- Cesárea previa con incisión uterina corporal vertical o clásica o histerotomía transversa ampliada en "T": riesgo de ruptura uterina del 1,6% y 6% respectivamente.
- Placenta previa: en caso de pacientes con diagnóstico de placenta previa asintomática se recomendará realización de cesárea electiva a las 37-38 semanas. En caso de pacientes con placenta previa que han presentado al menos un episodio de hemorragia durante la gestación se recomienda la realización de cesárea electiva a las 36-37 semanas.
- Vasa previa: En los casos en que persiste la sospecha de vasa previa a las 34 semanas, se programará una cesárea electiva entre las 35 y las 37 semanas.
- Infecciones maternas: condilomas acuminados que afecten extensamente el canal de parto, pacientes VIH+, Lesiones activas de herpes genital.
- Patología médica materna que desaconseje parto vaginal (cardiopatía severa, riesgo AVC...).
- En algunos casos de prematuridad, restricción de crecimiento intrauterino (RCIU) y gestaciones múltiples: dependerá de las circunstancias individuales de cada caso.
- Una cesárea anterior y deseo materno de nueva cesárea, se individualizará en cada caso y se dará a la paciente toda la información correspondiente, incluyendo el uso de la calculadora para la probabilidad de parto vaginal después de cesárea anterior.
- Cesárea a demanda: la paciente solicita la realización de cesárea electiva sin intento de parto vaginal, no presentando ninguna contraindicación clínica para el mismo. En estos casos, se deberá informar de los riesgos maternos y fetales de la intervención (infección de la herida quirúrgica, endometritis e implicaciones en futuras gestaciones), dejando constancia en la historia clínica (especificar circunstancia individual del caso).
- Las cesáreas electivas deberán programarse a partir de la semana 39 de gestación para disminuir el riesgo de morbilidad respiratoria fetal.⁴

INDICACIONES DE CESÁREA EN CURSO DE PARTO O DE RECURSO:

La indicación debe constar claramente en la Historia clínica de la paciente. Se debe informar y realizar la firma del Consentimiento informado siempre que sea posible.

El motivo para indicar una cesárea de recurso suele ser la distocia de progresión del parto o de dilatación, que se puede producir en diferentes fases del parto:

- Trastornos de la fase latente: dilatación < 4cm o fracaso de inducción: se considerará cuando, tras 12 +/-3 horas de inducción con Oxitocina I.V., con dinámica uterina adecuada (3-5 contracciones/10 minutos o 200-225 UM en un período de 10 minutos) no se hayan alcanzado condiciones establecidas de trabajo parto (dilatación cérvix $\geq$ 4cm).
- Trastornos de la dilatación: dilataciones entre $\geq$ 4cm y hasta 10cm (fase activa del parto) o parto estacionado: se considerará que el parto está estacionado cuando, una vez iniciada la fase activa de parto (dilatación cérvix $\geq$ 4cm) y con dinámica uterina adecuada presente, no se producen cambios en las condiciones obstétricas después de 4 horas en nulíparas y 3 horas en aquellas gestantes que hayan tenido uno o más partos por vía vaginal previos.
- Trastornos del periodo expulsivo: una vez alcanzada la dilatación completa. Desproporción pélvico fetal: se diagnosticará cuando, en situación de dilatación completa, dinámica activa de

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo Clínico Quirúrgico del Parto por Cesárea	Código: HECAM-AR-PR-009
		Versión: 3.0
		Fecha elaboración: 22/05/2025
		Página: 8 de 22

parto y pujos activos, el punto guía de la presentación no llegue al tercer plano tras un periodo de tiempo que dependerá de la paridad y la analgesia:

- Sin analgesia epidural: 2 horas en multíparas y 3 horas en primíparas.
 - Con analgesia epidural: 3 horas en multíparas y 4 horas en primíparas.
- Cesáreas electivas que inician trabajo de parto espontáneo: por ejemplo, presentación podálica o cesárea iterativa, y también aquellas cesáreas indicadas en casos donde se haya detectado una mal posición fetal durante el trabajo de parto. ⁴

INDICACIONES DE CESÁREA URGENTE/EMERGENTE

En el momento en el que se realice la indicación de cesárea, se informará al Anestesiólogo y se avisará al equipo de Neonatología, se activará el código de cesárea urgente.

Las indicaciones más frecuentes son:

- Sospecha de riesgo de pérdida de bienestar fetal.
- Sospecha de desprendimiento prematuro de placenta normo-inserta
- Prolapso de cordón.
- Sospecha de ruptura uterina.
- Inestabilidad hemodinámica materna.⁴

INDICACIÓN DE CESÁREA EN SITUACIONES ESPECIALES.

Contraindicaciones relativas de parto vaginal:

- Cesárea anterior y período entre cesárea y parto <18 meses.
- Cesárea iterativa ≥ 2 cesáreas anteriores.
- Si antecedente de distocia de hombros con secuelas neonatales, se consensuará con la paciente la vía del parto. ⁴

4.3. Plan Terapéutico / Intervenciones no farmacológicas

Técnica quirúrgica

La incisión que se realizará como elección es la laparotomía de Pfannenstiel:

- Se realiza incisión transversa de 10–12cm de longitud por sobre el pubis. ^{28, 29}
- Sección del celular subcutáneo se incide de forma ligeramente oblicua hacia arriba para acceder perpendicularmente a la aponeurosis y aponeurosis en forma transversa, se realiza un ojal central con el bisturí frío o eléctrico y se amplía lateralmente a ambos lados de la línea media a lo largo de 3-4 cm. Con los separadores de Farabeuf, se ejerce una tracción ligera hacia arriba para exponer la aponeurosis, cuya sección se continúa lateralmente con tijeras de mayo o con bisturí eléctrico según un trayecto oblicuo de arriba hacia afuera. La incisión realizada es más arciforme que la de la piel y tiene una longitud total de alrededor de 16 cm. A continuación, la aponeurosis se despega hacia arriba. Dos pinzas (Kocher o JL Fauré) se colocan a ambos lados de la línea media. La vaina aponeurótica no está adherida a los músculos rectos, por lo que se separan con facilidad con el dedo a ambos lados de la línea media a lo largo de 5- 6 cm. La unión medial en la línea alba entre la aponeurosis y el músculo se secciona a continuación progresivamente hacia arriba con el bisturí eléctrico o con las tijeras de mayo. ^{28,29}
- Disección del plano muscular sub-aponeurótico partiendo por la línea media, teniendo especial cuidado con la hemostasia de vasos perforantes. Se separan en sentido vertical los



rectos abdominales hasta identificar el peritoneo parietal, la apertura del peritoneo se realiza digitalmente de forma preferente para minimizar el riesgo de lesión. Si existen o se sospechan adherencias entre la pared abdominal anterior y el útero es preferible realizar una apertura digital del peritoneo lo más cerca posible del abdomen superior, se coloca el protractor o las valvas. Se identifica la zona del segmento uterino, se abre transversalmente el peritoneo visceral, generalmente haciendo una pequeña incisión con tijera y amplías hacia los lados y posteriormente se consigue descenso de la vejiga con una montada. Se modificará la posición de la valva supra-púbica de manera que proteja la vejiga antes de la entrada en el útero para evitar una posible lesión durante la extracción fetal. ^{13, 28, 30, 31, 32}

Histerotomía tipo Kerr:

- Incisión segmentaria transversal baja (de elección), con bisturí frío, a lo largo del segmento uterino, en la zona medial, y posteriormente se ampliará lateralmente de manera digital, con orientación transversa y arciforme. ^{28, 29}
- En pacientes con antecedente de cesárea anterior o cirugías abdominales previas con presencia de adherencias en la zona del segmento uterino, se realizará la incisión en la parte superior del segmento para evitar lesionar la vejiga. ^{28, 29}
- La incisión corporal vertical o clásica se reservará para los siguientes casos: parto pretérmino menor a 26 semanas sin estar formado el segmento uterino inferior, situación transversa con dorso fetal inferior sin segmento uterino inferior formado, miomas cervicales de gran volumen, adherencias importantes en el segmento uterino inferior, cesárea perimortem, placenta previa con grandes vasos dilatados en el segmento uterino inferior. ^{13, 28, 29}

Laparotomía media infra umbilical:

- Esta técnica se prefiere cuando está planificada una potencial ampliación de la laparotomía hacia la porción superior del abdomen, cuando existe una cicatriz previa o en situaciones de urgencia²⁴; hemorragia intraabdominal masiva, necesidad de explorar el abdomen superior, útero poli miomatoso, trastornos de coagulación con alto riesgo de sangrado, alto riesgo de histerectomía postparto. ^{13, 30}

Extracción fetal:

- En presentación cefálica la mano derecha del cirujano, si está a la derecha de la parturienta, o la mano izquierda en caso contrario, rodea el polo cefálico por abajo, a la vez que lo levanta hacia delante y formando a continuación un auténtico plano inclinado por el que se desliza el feto propulsado por el pujo fúndico transparietal ejercido generalmente por el ayudante. ³⁰

Presentación fetal podálica:

- Desimpactación de las nalgas en caso de presentación baja. Tracción inguinal hasta expulsivo de la presentación. Liberación de asa de cordón umbilical antes de proceder a siguientes maniobras. Maniobra de Rojas: rotación de cuerpo fetal 180°, hacia un lado y luego hacia el otro para conseguir el desprendimiento de ambos hombros. Tracción fetal mantenida desde la cintura pélvica del feto formando un ángulo inferior a 90° respecto al tronco materno hasta expulsivo de cabeza fetal. En caso de no producirse ésta, se procederá a la realización de la Maniobra de Mauriceau, que consiste en cabalgar la región ventral feto sobre el brazo derecho del cirujano principal a la vez que se introduce el dedo medio en la boca del feto mientras se coloca la mano derecha en sus hombros. Posteriormente, se procederá a la tracción fetal también con el feto formando un ángulo inferior a 90° respecto al tronco materno hasta expulsivo de cabeza fetal. ^{28, 29}

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo Clínico Quirúrgico del Parto por Cesárea	Código: HECAM-AR-PR-009
		Versión: 3.0
		Fecha elaboración: 22/05/2025
		Página: 10 de 22

Placenta anterior baja/previa:

- Se realizará la evaluación de la localización de la placenta y estática fetal previo al procedimiento quirúrgico mediante ecografía. En los casos en que sea evitable se procederá a incisiones segmentarias a nivel corporal. La histerotomía transplacentaria se asocia a un mayor sangrado intraoperatorio. ^{28, 29}
- El Alumbramiento será dirigido mediante la administración de oxitocina (en bolo diluido y administrado lentamente, de 5- 10 UI de oxitocina endovenosa), y la tracción mantenida suave del cordón y presión o masaje en el fondo uterino. ^{28,29}
- La histerorrafia se realiza en monocapa no transfixiante con sutura reabsorbible circular sintética multifilamentosa trenzada del n° 1. La sutura se inicia colocando un punto suelto en cada ángulo lateral de la incisión y posteriormente se realiza una sutura continua de manera preferente. Otras opciones serían una única sutura continua o dos hemi continuas. El cierre en una única capa se asocia a menor tiempo operatorio y no existen estudios concluyentes respecto a mayor riesgo de rotura uterina en siguientes gestaciones con relación a la sutura en dos capas. ^{28,29}
- En caso de una incisión corporal, se realizará el cierre de las 2 o 3 capas dependiendo del grosor miometrial, debido al riesgo incrementado de rotura uterina. ^{28, 29}
- Una vez realizada la histerorrafia se debe realizar una revisión cuidadosa de la hemostasia.
- Realizar el recuento de material blanco por parte de enfermería. ^{28, 29}
- El cierre del peritoneo no se recomienda suturar el peritoneo visceral ni parietal. De esta manera se reduce el tiempo operatorio, la morbilidad materna y disminuye la necesidad de analgesia postoperatoria. ^{28, 29}
- No se recomienda la reapproximación quirúrgica de los músculos rectos ya que aumenta el dolor postoperatorio. ^{28, 29}
- El cierre de la fascia se realizará con sutura continua reabsorbible triangular sintética multifilamentosa trenzada del No1, con una separación entre puntos de 1cm y abordando 0,5 cm de tejido de cada lado. No se recomienda cruzar los puntos en la sutura continua de la fascia ya que aumenta la isquemia del tejido sin proporcionar beneficios a corto o largo plazo. ^{28, 29}
- En el caso de las laparotomías medias, la fascia se debe cerrar con sutura continua de hilo reabsorbible tipo PDS® (poliester- dioxanona del N°1). ^{28, 29}
- La aproximación del tejido subcutáneo en pacientes con más de 2cm de tejido subcutáneo se aconseja sutura del subcutáneo con sutura de absorción rápida 2/0 con el objetivo de evitar la formación de seromas o hematomas en dicha capa y también sobre todo en aquellos casos donde se realice una sutura intra-dérmica con el fin de reducir la tensión que soporta la sutura. ^{28, 29}
- Se valorará la colocación de drenajes en las siguientes situaciones: sub-aponeurótico en caso de cesárea iterativa si existe lesión muscular, síndrome de HELLP si se realiza una incisión tipo Pfannenstiel, supra-aponeurótico en pacientes obesas (IMC pre-gestacional > 30). A criterio médico si alto riesgo de sangrado. ^{28, 29}
- El cierre de la piel con sutura intradérmica (de preferencia con sutura reabsorbible) presenta menor riesgo de dehiscencia de la herida quirúrgica respecto al cierre con grapas, por lo que será la técnica de elección. En caso de riesgo de hematoma, seroma e infección de la



herida quirúrgica (ej. síndrome de HELLP, diabetes mellitus, obesidad) se recomienda el uso de grapas. ^{28, 29}

- Se realizará un apósito no compresivo que se mantendrá durante 24 horas. ^{28, 29}
- Valorar la necesidad de apoyo e ingreso a UCI, caso contrario enviar a paciente a la recuperación general.
- Valorar la implementación de normativas sanitarias de atención integral de calidad y calidez a la madre y al recién nacido, en cada caso en particular con miras a obtener certificaciones institucionales.
- Toda mujer debe ser informada sobre el tratamiento que va a recibir, se debe indicar que se trata de un procedimiento seguro, en el cual las complicaciones y la mortalidad son bajas, siempre que se realice por un profesional calificado.
- Toda mujer debe tener acceso al diagnóstico y tratamiento adecuado, oportuno y calificado, y previamente informado, en cualquier establecimiento de salud del Sistema Nacional de Salud sin ningún tipo de limitación.
- Todo establecimiento de salud del Sistema Nacional de Salud debe garantizar el acceso a la atención sin restricciones de ningún tipo relacionadas a la edad, género, grupo étnico, creencias religiosas, discapacidad, nivel de instrucción, condición socioeconómica, situación de movilidad o preferencia sexual.
- Todo establecimiento de salud del Sistema Nacional de Salud debe garantizar el acceso a la atención sin importar el estado civil de la paciente.
- El acceso a la atención de pacientes embarazadas, es obligatorio en todos los establecimientos de salud, y debe ser priorizado en todas las pacientes que tradicionalmente no han tenido acceso a estos servicios.
- Todo establecimiento de salud debe garantizar la presencia de un profesional de la salud mujer durante la atención, cuando esta sea solicitada por la paciente.
- Todo establecimiento de salud debe proveer información objetiva, basada en evidencia científica, completa y actualizada sobre el parto por cesárea, sus complicaciones y efectos adversos.
- La información para las mujeres debe enfatizar el derecho a la confidencialidad, el cual debe garantizarse en todo el proceso.
- Todo establecimiento de salud debe ofrecer las siguientes recomendaciones por escrito a las pacientes: anticoncepción después del parto por cesárea, profilaxis antibiótica, tamizaje de Infecciones de Transmisión Sexual (ITS), Asesoría genética, psicológica u otra relacionada luego del parto.

4.4. Clasificación de severidad / Manejo de complicaciones

Las complicaciones y desviaciones en la aplicación de este protocolo serán analizadas por el consejo de médicos implicados y las jefaturas del servicio, y la autoridad competente, estableciendo planes de mejora y acción, de acuerdo a cada caso en particular.

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo Clínico Quirúrgico del Parto por Cesárea	Código: HECAM-AR-PR-009
		Versión: 3.0
		Fecha elaboración: 22/05/2025
		Página: 12 de 22

4.5. Plan de egreso de la Unidad/Seguimiento / Evaluación integral

Una vez finalizada la cirugía la paciente pasará a la sala de recuperación, donde continuará la monitorización continua con ECG, saturación de oxígeno, frecuencia respiratoria y tensión arterial cada 5 minutos durante 1-2 horas.

La valoración postoperatoria se documentará cada 15 minutos durante la primera hora y cada 30 minutos durante las horas posteriores en una gráfica adecuada. Se recogerán los datos de: saturación de O₂, frecuencia respiratoria, frecuencia cardíaca, ritmo, tensión arterial, temperatura, nivel de consciencia, escala de dolor, control de bloqueo regional, pérdida de sangre (herida quirúrgica, vaginal, drenajes); infusión IV, balances de líquidos y diuresis horaria.⁴

El objetivo será:

Detección temprana de signos y síntomas de alarma de posibles complicaciones inmediatas tras la cesárea:

- Alteración hemodinámica: taquicardia FC > 100 LPM, hipotensión arterial, requerimiento de drogas vasoactivas de forma continuada.
- Alteración cutánea: palidez muco-cutánea, sudoración.
- Alteración renal: oligoanuria o anuria (<1 mL/kg/hora de diuresis).
- Dolor no controlado con analgesia pautada.
- Hipotensión secundaria a anestesia loco-regional

En caso de sospecha de sangrado: se deberá disponer de analítica con hemograma, coagulación y reserva de concentrados de hemáties. Disponer de 2 vías gruesas.

Debe comprobarse que la PA y FC permanecen normalizadas y estables durante 15 minutos antes de dar el alta de sala de recuperación.⁴

Se realizará monitorización respiratoria (SatO₂ y frecuencia respiratoria) en todos los casos, siendo especialmente en pacientes sometidas a cesárea con anestesia general o anestesia intra-dural con mórnicos de acción muy rápida como fentanilo o sufentanilo, requiriendo una monitorización respiratoria postoperatoria de 2-4 horas.⁴

Debemos fomentar la rehabilitación postoperatoria precoz tras la cesárea ya que la madre se debe centrar en los cuidados del recién nacido.⁴

La deambulación precoz e ingesta oral a las 2-4h de la cirugía ha demostrado que mejora la restitución de la función intestinal.

Retirada rápida de infusión intravenosa (2-4 horas del goteo de oxitocina).

Retiro precoz del sondaje vesical a las 3-6 horas si hay adecuada movilización y control del dolor. Aumenta el confort materno, aunque requiere una mayor atención de los equipos para diagnosticar la retención aguda de orina (4% de las pacientes, sobre todo en cesáreas urgentes). Control de micción espontánea.

Inicio de movilización lo más precozmente posible.

Inicio rápido de alimentación: iniciar ingesta hídrica a las 2-4h postoperatorias. Aumenta la satisfacción materna (sin incremento del riesgo de aparición de íleo paralítico). Progresar ingesta en función de la tolerancia de la paciente.

Control de constantes cada 12 h/turno salvo que la paciente presente algún síntoma (sangrado, lipotimia) que obligue a una monitorización más frecuente.



Analgesia según las órdenes médicas. Se ofrecerá tratamiento pautado del dolor durante las primeras 24-48 horas, posteriormente la analgesia será a demanda.

Respecto a la herida quirúrgica, mantener el apósito durante 24 horas, y realizar la cura diaria de la herida. Evaluar diariamente el sangrado, aumento del dolor, y posibles signos inflamatorios o dehiscencia de la herida.

4.6. Nivel de evidencia y grado de recomendaciones

DESEO DE ESTERILIZACIÓN DEFINITIVA:

Si la paciente desea esterilización tubárica, la técnica de elección será la salpinguectomía bilateral. La gran mayoría de carcinomas serosos de algo grado se originan en las trompas de Falopio y se ha propuesto que la realización de una salpinguectomía bilateral oportunista, como en el caso de pacientes que se van a someter a una cesárea, disminuye el riesgo de desarrollar este tipo de cáncer, aunque faltan ensayos clínicos al respecto y la evidencia no está clara. Lo que sí se ha demostrado es que podría ser una técnica coste-efectiva y que no aumenta las complicaciones quirúrgicas ni postoperatorias a corto plazo, por lo que será la técnica de elección. En todos los casos se enviarán las muestras a Anatomía Patológica para estudio diferido.⁴

PROFILAXIS TROMBOEMBÓLICA

El riesgo de trombosis postparto de la cesárea electiva es por lo menos el doble del parto vaginal (OR 2,3). Por su parte, la cesárea urgente o en curso de parto presenta el doble de riesgo trombotico que la cesárea electiva (OR 3,7). La elección del método de profilaxis (por ejemplo, medias graduadas, hidratación, movilización temprana, heparina de bajo peso molecular) debe tomarse de acuerdo al riesgo de enfermedad tromboembólica y siguiendo las directrices existentes. GR: D ^{4, 16}

No se recomiendan los drenajes superficiales de la herida en la cesárea porque no disminuye la incidencia de infección de la herida o hematoma. GR: A ^{4, 16}

Se recomienda ofrecer a las mujeres antibióticos profilácticos en la cesárea antes de la incisión cutánea. Hágales saber que esto reduce el riesgo de infección materna más que los antibióticos profilácticos administrados después de la incisión de la piel, y que no se ha demostrado ningún efecto en el recién nacido. GR: D ^{16 4, 16}

Se recomienda realizar clampeo oportuno de cordón umbilical (cuando el cordón haya dejado de latir) si las condiciones de la madre y el recién nacido lo permiten. GR: A ^{4, 16}

Se recomienda administrar oxitocina 5 UI por vía intravenosa lenta en la cesárea para fomentar la contracción del útero y disminuir la pérdida de sangre. GR: C ^{16 4, 16}

En la cesárea se recomienda retirar la placenta usando tracción controlada del cordón y no la extracción manual ya que esto reduce el riesgo de endometritis. GR: C ^{16 4, 16}

Ni el peritoneo visceral ni el parietal se debe suturar en la cesárea porque esto reduce el tiempo quirúrgico y la necesidad de analgesia postoperatoria, y mejora la satisfacción materna. GR: A ^{4, 16}



Hospital de Especialidades
Carlos Andrade Marín

Protocolo:
Manejo Clínico Quirúrgico del Parto por
Cesárea

Código: HECAM-AR-PR-009

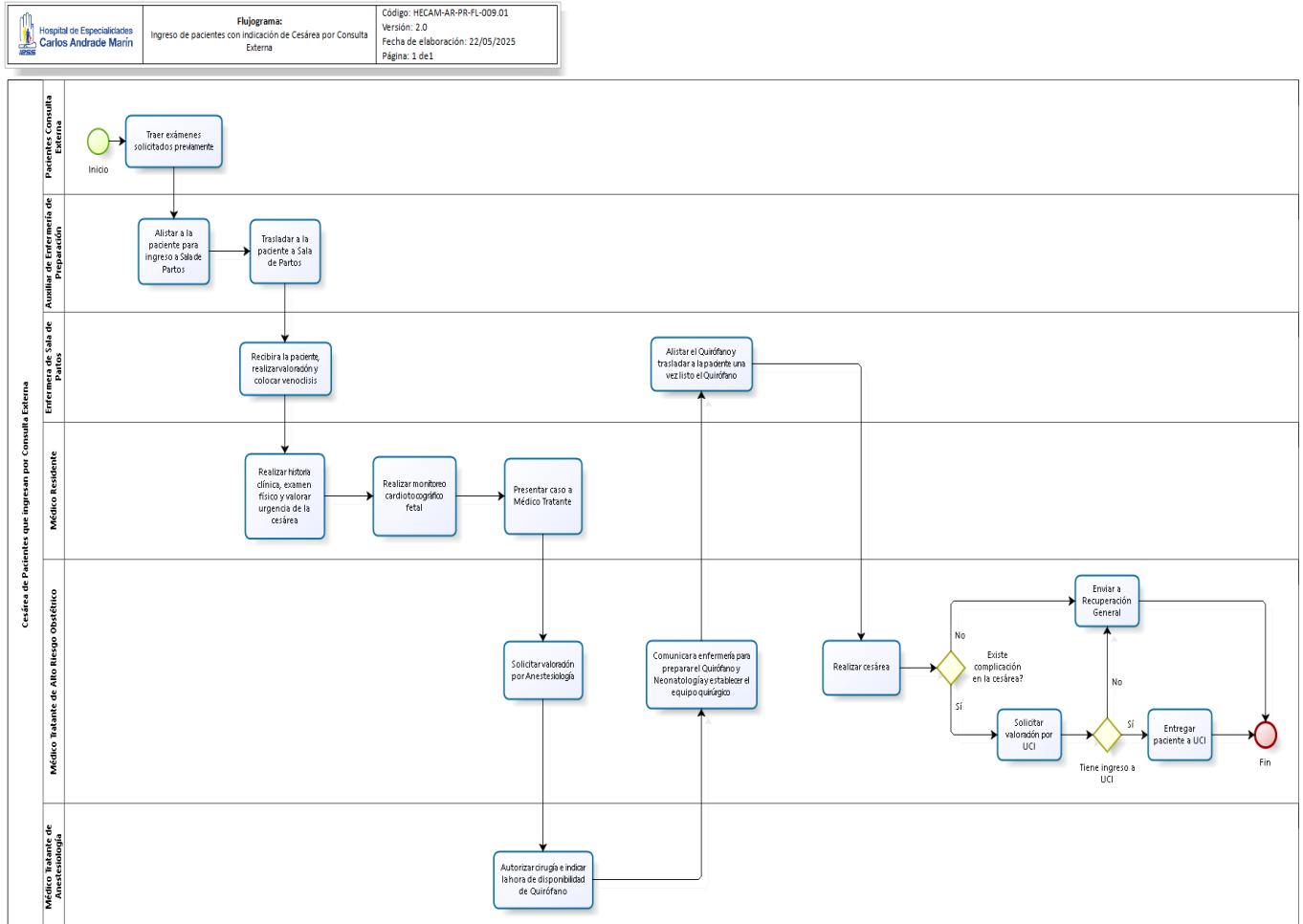
Versión: 3.0

Fecha elaboración: 22/05/2025

Página: 14 de 22

5. Algoritmo de actuación

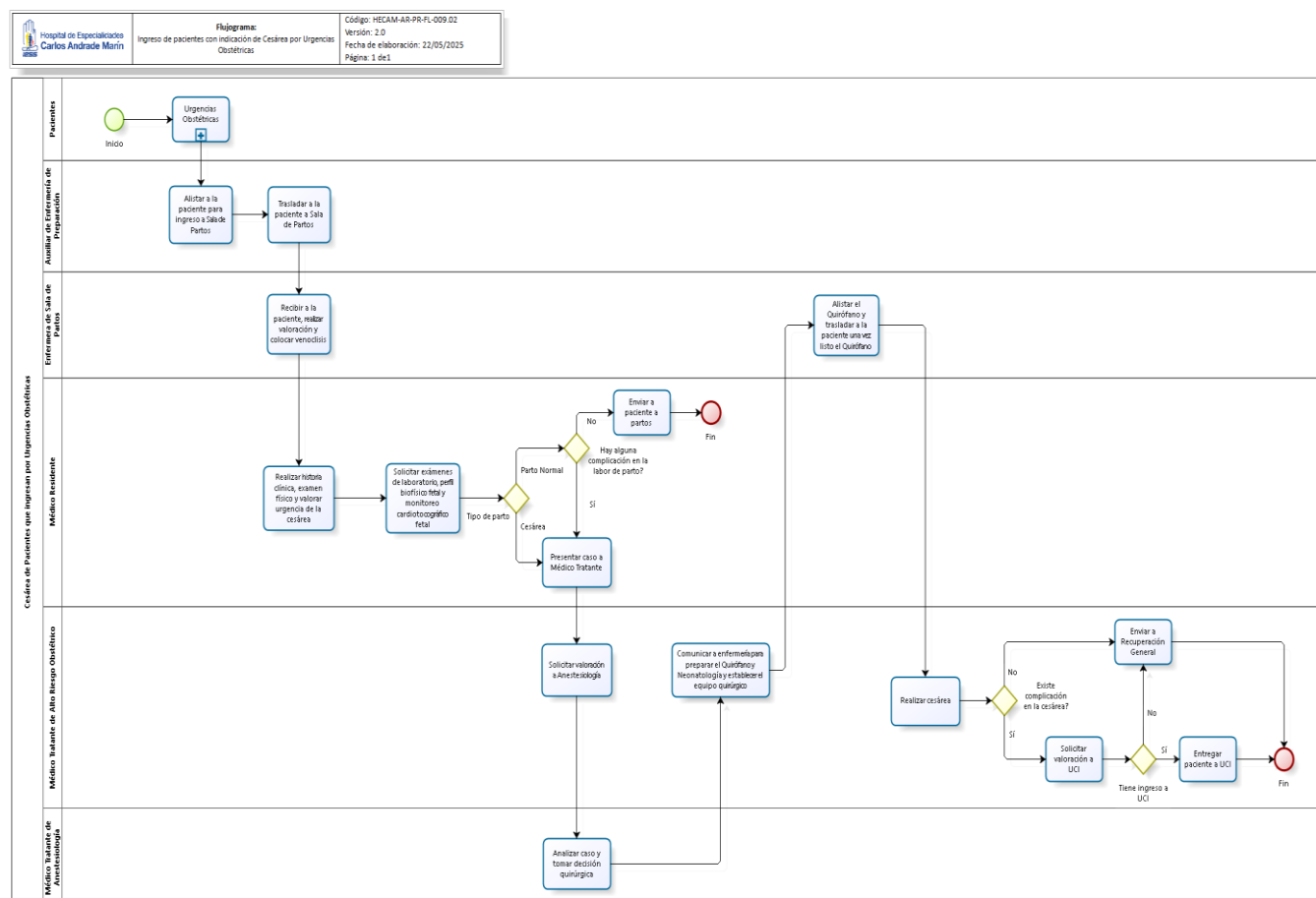
Figura 1. Flujograma: HECAM-AR-PR-FL-009.01 Ingreso de pacientes con indicación de Cesárea por Consulta Externa, V2.0



Fuente: Elaborado por autor.

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo:		Código: HECAM-AR-PR-009
	Manejo Clínico Quirúrgico del Parto por Cesárea		Versión: 3.0
			Fecha elaboración: 22/05/2025
			Página: 15 de 22

Figura 2. Flujograma: HECAM-AR-PR-FL-009.02 Ingreso de pacientes con indicación de Cesárea por Urgencias Obstétricas, V2.0



Fuente: Elaborado por autor.

6. Indicadores

Los indicadores a continuación descritos, nos permitirá monitorear de manera efectiva, la implementación del protocolo y su impacto en la práctica clínica en el HECAM.

El índice de cesáreas (N° de cesáreas/ N° de nacimientos del período $\times 100$) es un indicador constantemente monitorizado por la Jefatura de Alto Riesgo Obstétrico. El índice de cesáreas es a su vez un indicador de calidad de asistencia, desde el momento en que sobrepasa determinados estándares globalmente aceptados como razonables, teniendo en consideración que el área de Alto Riesgo Obstétrico del HECAM, confluyen gran parte de casos y es un establecimiento referente a nivel nacional.

Evaluar el porcentaje de mobiliario, equipamiento, instrumental, insumos, medicinas y normativas con los que cuenta el Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín, para una correcta realización del procedimiento quirúrgico en cuestión.

Evaluar el porcentaje de mujeres atendidas a través de parto por cesárea, en el HECAM y evaluar porcentaje de satisfacción con la atención recibida.

Realización de auditorías internas de las cesáreas, por parte de la Jefatura de Alto Riesgo Obstétrico del HECAM. Consistiría en realizar una revisión retrospectiva, caso a caso, por uno



o varios supervisores calificados (consultantes) de cada cesárea realizada, en función de la descripción de los hechos documentados en la historia clínica. La auditoría valora no solo el resultado, sino también el proceso, por lo cual se trata de un control mixto, por resultados y por acciones.

Nombre Indicador	Definición	Calculo	Meta	Periodo	Responsable
Índice de cesáreas	Es la proporción de nacimientos que se realizan mediante una cesárea en relación con el total de nacimientos en un periodo de tiempo determinado	Nº de cesáreas/Nº de nacimientos del período x 100	<15%, sin embargo, hay que considerar que al encontrarnos en Hospital de Tercer nivel, la patología obstétrica asociada a indicación de cesárea es mayor	Anual	Jefatura de Alto Riesgo Obstétrico
Índice de satisfacción materna global con el proceso y el resultado de atención (Escala Mackey)	Es un instrumento de 34 ítems agrupados en subescalas que evalúan aspectos como la experiencia de la mujer, su pareja, el recién nacido, la matrona y el obstetra.	Las respuestas se suman dentro de cada subescala y luego se suman los puntajes de las subescalas para obtener un puntaje global. Un puntaje más alto indica mayor satisfacción.	Alcanzar la mayor satisfacción en las usuarias	Anual	Jefatura de Alto Riesgo Obstétrico

7. Bibliografía

1. Organización Mundial de la Salud. Declaración de la OMS sobre tasas de cesárea 2015. [Internet]. Ginebra: OMS; 2015 [citado 15 oct 2024]. Disponible en: <https://www.who.int/es/publications/i/item/WHO-RHR-15.02>
2. Arencibia JR. Operación Cesárea: Recuento Histórico. Rev. salud pública [Internet]. 2002 May [cited 2024 Oct 15]; 4(2): 170-185. ISSN electrónico 2539-3596. ISSN impreso 0124-0064. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0124-00642002000200006
3. Salinas H, Naranjo B, Pastén J, Retamales B. Estado de la cesárea en Chile. Riesgos y beneficios asociados a esta intervención. Revista HCUCh. 2007; 18:168-78. ISSN: 0443-5117. Disponible en:



- https://redclinica.cl/Portals/0/Users/014/14/14/Publicaciones/Revista/estado_cesarea_e_n_chile.pdf
4. Ros, C; Bellart, J; Hernández, S. Protocolo Cesárea. Hospital Clinic Barcelona. Fetal Medicine Barcelona. Protocolos/Obstetricia. [Internet]. 23 de julio de 2019 [citado 15 de octubre de 2024];702:103-14. Disponible en: <https://medicinafetalbarcelona.org/protocolos/es/obstetricia/cesarea.html>
 5. Álvarez-Zapata EA, González-Hernández LM, Jiménez-Arango NB, Zuleta-Tobón JJ. Cumplimiento inadecuado de las recomendaciones para el proceso de la inducción del trabajo de parto como desencadenante de la cesárea en mujeres con embarazo simple a término. Estudio descriptivo. Rev. Colomb. Obstet. Ginecol. [Internet]. 14 de marzo del 2020 [citado 15 de octubre de 2024]. ISSN: 2463-0225/0034-7434. DOI: <https://doi.org/10.18597/rcog.3275>. Disponible en: <https://revista.fecolsog.org/index.php/rcog/article/view/3275>
 6. Ventura W, Lam-Figueroa N. Is routine amniotomy during spontaneous labor useful? Review of the literature. An. Fac. med. 2008 jun; 69. Available from: <https://revistasinvestigacion.unmsm.edu.pe/index.php/anales/article/view/1156>
 7. Comisión Nacional de Clasificación de Enfermedades. Dirección de Estadísticas e Información de Salud.Ministerio de Salud. Presidencia de la Nación. Glosario para facilitar el uso de la Clasificación de Procedimientos en Salud. Argentina: Ministerio de Salud de la Nación, Dirección de Estadísticas e Información de Salud; 2011. Report No.: 0325-0008. Disponible en: <https://www.estadisticaciudad.gob.ar/pergamo/documento.php?ui=1&recno=5889&id=P.ERGAMO.1.5889>
 8. Romero J, Biruete B, Borrego M, al e. Guía de Práctica Clínica. Reducción de la Frecuencia de Operación Cesárea. México: Instituto Mexicano de Seguro Social, CENETEC; 2014. Report No.: 978-607-7790-92-1. Available from: <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/048GER.pdf>
 9. Gobierno de México. Lineamiento técnico de Cesárea Segura.. Secretaría de Salud México. Chapultepec. Dirección general de salud reproductiva. 2015. pp;48. Available from: <https://www.gob.mx/salud/en/documentos/lineamiento-tecnico-de-cesarea-segura>
 10. Cano R, Covarrubias M, Rios A. Guía de Práctica Clínica. Parto después de una cesárea México: CENETEC; 2013. Disponible en: <https://sitio.comunidadparteriamexico.org/recursos/guia-de-practica-clinica-parto-despues-de-una-cesarea/>
 11. ACOG Committee Opinion No. 579: Definition of term pregnancy. Obstet Gynecol. 2013 Nov; 122 (5): 1139-1140. Doi: 10.1097/01.AOG.0000437385.88715.4^a. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24150030/>
 12. Ping Guan, Fei Tang, Guoqiang Sun, Wei Ren. Prediction of emergency cesarean section by measurable maternal and fetal characteristics. J Investig Med. 2020 Mar; 68(3): 799–806. Published online 2020 Jan 24. PMID: 31980540. PMCID: PMC7057850. ISSN: 1081-5589 / 1708-826. DOI: 10.1136/jim-2019-001175. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31980540/>
 13. American College of Obstetricians and Gynecologists. Cesarean Delivery on Maternal Request. ACOG Committee Opinion No 761: Cesarean Delivery on Maternal Request.Vol. 133 (1): e73-e77. 2019. PMID: 30575678. Availablefrom: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30575678/>
 14. Entringer AP, Gomes MASM, da Costa ACC, Pinto M.Impacto orçamentário do parto vaginal espontâneo e da cesariana eletiva sem indicação clínica no Brasil [Budgetary impact of spontaneous vaginal delivery and elective cesarean section without clinical indication in Brazil Impacto presupuestario del parto vaginal espontáneo y de la cesárea electiva sin indicación clínica en Brasil]. Rev Panam Salud Pública. 2018 Sep 7;42:e116. Portuguese. PMID: 31093144; PMCID: PMC6386090. ISSN: 1020-4989/1680-5348. DOI: 10.26633/RPSP.2018.116. Disponível em: <https://iris.paho.org/handle/10665.2/49456?show=full>
 15. Camara R, Burla M, Ferrari J, Lima L, Amim J J, Braga A et al. Cesarean section by maternal request. Rev. Col. Bras. Cir. [Internet]. 2016 Aug [cited 2020 Mar 23] ; 43 4 : 301- 310. ISSN:0100-6991 /1809-4546. PMID: 27679953. DOI: 10.1590/0100-

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo Clínico Quirúrgico del Parto por Cesárea	Código: HECAM-AR-PR-009
		Versión: 3.0
		Fecha elaboración: 22/05/2025
		Página: 18 de 22

69912016004002. Available from: <https://doi.org/10.1590/0100-69912016004002>.
<https://www.scielo.br/j/rcbc/a/44yLTZ766jrmDJLCD3XxqrM/?lang=en>
16. Ecuador. Ministerio de Salud Pública. MSP. Atención del parto por cesárea: Guía Práctica Clínica. Primera Edición Quito: Dirección Nacional de Normatización; 2016. ISBN: 978-9942-22-052-3. Disponible en: <https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2014/05/ATENCION-DEL-PARTO-POR-CESAREA.pdf>
 17. Macrosomia: ACOG Practice Bulletin, Number 216. Obstet Gynecol. 2020 Jan; 135(1):e18-e35. DOI: 10.1097/AOG.0000000000003606. PMID: 31856124. ISSN:0029-7844 /1873-233XDOI: 10.1097/AOG.0000000000003606. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31856124/>
 18. Mylonas I, Friese K. The indications for and risks of elective cesarean section. Dtsch Arztebl Int. 2015;112(29-30):489-95. PMID: 26249251. PMCID: PMC4555060. ISSN:1866-0452 /1866-0452. doi: 10.3238/arztebl.2015.0489. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4555060/>
 19. Pilliod R, Caughey A. Fetal Malpresentation and Malposition: Diagnosis and Management. Obstet Gynecol Clin NorthAm. 2017 Dec; 44(4):631-643. ISSN: 0889-8545/1558-0474 (Electronic). DOI: 10.1016/j.ogc.2017.08.003. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29078945/>
 20. Martínez Salazar GJ, Grimaldo Valenzuela PM, Vázquez Peña GG, Reyes Segovia C, Torres Luna G, Escudero Lourdes GV. Caesarean section: History, epidemiology, and ethics to diminish its incidence. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2015; 53 (5): 608-15. PMID: 26383811. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26383811/>
 21. Jauniaux E, Alfievic Z, Bhide AG, Belfort MA, Burton GJ, Collins SL, Dornan S, Jurkovic D, Kayem G, Kingdom J, Silver R, Sentilhes L; Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. 2018. Placenta Praevia and Placenta Accreta: Diagnosis and Management: Green-top Guideline No.27a. Jan 2019. BJOG: 126 (1): e1-e48. PMID: 30260097. DOI:10.1111/1471-0528.15306. Available from: <https://obgyn.onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/1471-0528.15306>
 22. Matsubara S, Takahashi H. Placenta Previa Accreta and Previous Cesarean Section: Some Clarifications. Chin Med J. Jan 2018;131 (12):1504 5. DOI: 10.4103/0366-6999.233961 Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29893372/>
 23. Kennedy CE, Yeh PT, Pandey S, Betran AP, Narasimhan M. Elective cesarean section for women living with HIV: asystematic review of risks and benefits. AIDS. 2017 Jul 17; 31(11): 1579-1591. DOI: 10.1097/QAD.0000000000001535. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28481770/>
 24. Nápoles Méndez D, Piloto Padrón M. Consideraciones actuales sobre la operación cesárea. MEDISAN. 2012 Oct [citado 2024 Oct 15]; 16 10: 1579-1595. ISSN 1029-3019. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192012001000013
 25. Hussain Z, Curtain C, Mirkazemi C, Gadd K, Peterson GM, Zaidi STR. Prophylactic Cefazolin Dosing and Surgical Site Infections: ¿Does the Dose Matter in Obese Patients? Obes Surg. 2019 Jan;29(1):159-165. DOI: 10.1007/s11695-018-3497-0. Available in: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30267229/>
 26. Pop-Vicas A, Johnson S, Safdar N. Cefazolin as surgical antimicrobial prophylaxis in hysterectomy: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Infect Control Hosp Epidemiol. 2019 feb; 40(2):142-149. DOI: 10.1017/ice.2018.286. Epub 2018 Dec 5. PMID: 30516122. Available in: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30516122/>
 27. Reiff ES, Habib AS, Carvalho B, Raghunathan K. Antibiotic Prophylaxis for Cesarean Delivery: A Survey of Anesthesiologists. Anesthesiol Res Pract. 2020 Dec 16; 2020:3741608. DOI: 10.1155/2020/3741608. Available in: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7787788/>
 28. Rubio Romero JA, Müller EA. Operación Cesárea. Revista Médica Clínica Las Condes: Obstetricia y Ginecología.2014: Vol. 25 (6): 987-992. Capítulo 16. DOI: 10.1016/S0716-8640(14) 70648-0. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-operacion-cesarea-S0716864014706480>



29. Schnapp SC, Sepúlveda E, Robert JA. Operación cesárea. Revista Médica Clínica Las Condes, 25(6), 987–992. DOI:10.1016/S0716-8640(14)70648-0. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0716864014706480>
30. Cunningham FG, Leveno KJ, Dashe JS, Barbara L, Hoffman BL, Spong CY, Casey BM. Cesárea e histerectomía obstétrica. Capítulo 30. En: Williams Obstetricia. 4ta edición español, Editorial Masson SA, (2018), 579–600. Disponible en: <https://www.studocu.com/es-mx/document/universidad-anahuac/ginecologia-y-obstetrica/capitulo-30-cesarea-e-histerectomia-obstetrica/68692933>
31. G. Kayem, C. Raiffort. Técnicas quirúrgicas de la cesárea, EM Consulte - Ginecología-Obstetricia, 2019 Ene: 55(1): 1-12. DOI: 10.1016/S1283-081X(19)41702-5, Disponible en: <https://www.em-consulte.com/es/article/1272041/tecnicas-quirurgicas-de-la-cesarea>
32. Huilca ES, Flores KG. Protocolo Clínico - Quirúrgico de Cesárea en la Unidad Técnica de Alto Riesgo Obstétrico. Quito. Unidad Técnica de Alto Riesgo Obstétrico. Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín. Código: SGC-OB-PR-001. Versión 2. Quito. Cambios. rev. méd.. 2023; 22(2): e928. Disponible en: <https://revistahcam.iess.gob.ec/index.php/cambios/article/view/928/740>

8. Anexos

Anexo 1:

- Cronograma de implementación

Id	Nombre de la tarea	Comienzo	Fin	2024/2025													
				Nov	Dic	Ene	Feb	Mar	Abr	May	Jun	Jul	Ag	Sep	Oct	Nov	Dic
1	Elaboración del Protocolo	29/11/2024	30/03/2025	x	x	x	x	x									
2	Aprobación	01/04/2025	31/05/2025						x	x							
3	Difusión	16/01/2025	31/01/2025							x							
4	Implementación	01/02/2025	31/12/2025								x	x	x	x	x	x	x



Hospital de Especialidades
Carlos Andrade Marín

Protocolo:
Manejo Clínico Quirúrgico del Parto por
Cesárea

Código: HECAM-AR-PR-009

Versión: 3.0

Fecha elaboración: 22/05/2025

Página: 20 de 22

Anexo 2: Encuesta de satisfacción: Escala Mackey

¿ESTÁ SATISFECHA CON ...	Muy insatisfecha	Insatisfecha	Indiferente	Satisfecha	Muy satisfecha
1. Su grado de participación en la toma de decisiones durante la dilatación	1	2	3	4	5
2. Su grado de participación en la toma de decisiones durante el expulsivo	1	2	3	4	5
3. Su capacidad para sobrellevar las contracciones durante la dilatación	1	2	3	4	5
4. Su grado de confort durante la dilatación (ej. ambiente íntimo, libertad de movimientos, compañía de la persona elegida, almohadas, etc.)	1	2	3	4	5
5. Su grado de confort durante el expulsivo (ej. ambiente íntimo, postura cómoda, compañía de la persona elegida, etc.)	1	2	3	4	5
6. La capacidad para afrontar sus emociones durante la dilatación (ej. ansiedad, miedos, inseguridad, etc.)	1	2	3	4	5
7. La capacidad para afrontar sus emociones durante el expulsivo (ej. ansiedad, miedos, inseguridad, etc.)	1	2	3	4	5
8. El control que tuvo sobre sus actos durante la dilatación (ej. capacidad de relajarse, aguantar el dolor, poder moverse, beber, etc.)	1	2	3	4	5
9. El control que tuvo sobre sus actos durante el expulsivo (ej. capacidad de relajarse, aguantar el dolor, cambiar de postura, etc.)	1	2	3	4	5
10. La ayuda y el apoyo de su pareja o acompañante durante la dilatación	1	2	3	4	5
11. La ayuda y el apoyo de su pareja o acompañante durante el expulsivo	1	2	3	4	5
12. Su experiencia global de la dilatación	1	2	3	4	5
13. Su experiencia global del expulsivo	1	2	3	4	5
14. El estado de salud de su bebé al nacer	1	2	3	4	5
15. El tiempo transcurrido hasta que usted cogió en brazos por primera vez a su bebé	1	2	3	4	5
16. El tiempo transcurrido hasta que usted alimentó por primera vez a su bebé	1	2	3	4	5
17. Los cuidados físicos que recibió de la matrona durante el parto (ej. movilidad, monitorización, tactos vaginales, etc.)	1	2	3	4	5
18. Los cuidados físicos que recibió del ginecólogo/a durante el parto (ej. movilidad, monitorización, tactos vaginales, etc.)	1	2	3	4	5
19. Los conocimientos, capacidad y competencia profesional de la matrona durante el parto	1	2	3	4	5
20. Los conocimientos, capacidad y competencia profesional del ginecólogo/a durante el parto	1	2	3	4	5
21. La información y explicaciones que le proporcionó la matrona en el parto	1	2	3	4	5
22. La información y explicaciones que le proporcionó el ginecólogo/a en el parto	1	2	3	4	5
23. El interés y el trato personal que le prestó la matrona en el parto	1	2	3	4	5
24. El interés y el trato personal que le prestó el ginecólogo/a en el parto	1	2	3	4	5
25. La ayuda y apoyo que recibió de la matrona con las respiraciones y la relajación en el parto	1	2	3	4	5
26. La ayuda y apoyo que recibió del ginecólogo/a con las respiraciones y la relajación en el parto	1	2	3	4	5
27. El tiempo que la matrona pasó con usted durante la dilatación	1	2	3	4	5
28. El tiempo que el ginecólogo/a pasó con usted durante la dilatación	1	2	3	4	¿5
29. La actitud de la matrona en el parto (ej. respeto, amabilidad, escucha, etc.)	1	2	3	4	5
30. La actitud del ginecólogo/a en el parto (ej. respeto, amabilidad, escucha, etc.)	1	2	3	4	5
31. La sensibilidad de la matrona ante sus necesidades durante el parto	1	2	3	4	5
32. La sensibilidad del ginecólogo/a ante sus necesidades durante el parto	1	2	3	4	5
33. La ayuda y el apoyo de la matrona en el uso de distintos métodos para aliviar el dolor (ej. masajes, bolsa de agua caliente, ducha, inyección de agua, etc.)	1	2	3	4	5
35. De forma global, la atención que usted recibió durante el parto	1	2	3	4	5
36. De forma global, ¿cómo se siente de satisfecha con la experiencia del nacimiento de su bebé?	1	2	3	4	5

Fuente: Marta López-Mirones, Alicia Alonso-Salcines, Oihane Terán-Muñoz, Casandra García-González, Izaskun Laurrieta-Saiz, Marta González-Maestro, Satisfacción materna en el área de partos según la Escala Mackey, Nuber Científ. 2017;3(21): 36-43. Disponible en: <https://www.index-f.com/nuberos/2017pdf/2136.pdf>



Hospital de Especialidades
Carlos Andrade Marín

Protocolo:
Manejo Clínico Quirúrgico del Parto por
Cesárea

Código: HECAM-AR-PR-009

Versión: 3.0

Fecha elaboración: 22/05/2025

Página: 21 de 22

9. Firmas de los involucrados

Aprobado por:

Director Técnico



Firmado electrónicamente por:
**HENRY EDUARDO
GAIBOR BARBA**
Validar únicamente con FirmaEC

Revisado por:

Coordinador General de Investigación



Firmado electrónicamente por:
**FREUD CACERES
AUCATOMA**
Validar únicamente con FirmaEC

Coordinador General de Control de Calidad



Firmado electrónicamente por:
**CARMEN PATRICIA
VILLAVICENCIO
BARREZUETA**
Validar únicamente con FirmaEC

Coordinador General de Hospitalización y
Ambulatorio



Firmado electrónicamente por:
**JORGE SANTIAGO
JACOME FLORES**
Validar únicamente con FirmaEC

Jefe de Área Materno Infantil



Firmado electrónicamente por:
**DIEGO EFRAÍN
HERNANDEZ YEPEZ**
Validar únicamente con FirmaEC

Jefe de la Unidad Técnica de Alto Riesgo
Obstétrico



Firmado electrónicamente por:
**DIEGO MAURICIO
NAVARRETE ANDRADE**
Validar únicamente con FirmaEC

Médico de la Coordinación General de Control de
Calidad



**Daniela Raquel
Benalcázar Vivanco**





 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo Clínico Quirúrgico del Parto por Cesárea	Código: HECAM-AR-PR-009
		Versión: 3.0
		Fecha elaboración: 22/05/2025
		Página: 22 de 22

Elaborado por:	
Médico ginecólogo	 Firmado electrónicamente por: DARWIN FABIAN LOGRONO ROJAS Validar únicamente con FirmaDC
Médico especialista en Ginecología	 Firmado electrónicamente por: JORGE EDUARDO RAMIREZ ROMERO Validar únicamente con FirmaDC

10. Control de cambios

No. Versión	Fecha	Descripción del Cambio
1.0	22/05/2025	Creación del Protocolo.





Hospital de Especialidades
Carlos Andrade Marín

PROTOCOLO

Manejo de cetoacidosis diabética en pacientes adultos

*Unidad Técnica de Endocrinología / Unidad Adultos
Área de Emergencias
Julio, 2025*



CONTENIDO

1. Justificación	2
2. Objetivos.....	2
3. Glosario de términos / Abreviaciones.....	3
4. Procedimiento (Plan de Acción/Actuación)	3
4.1. Evaluación inicial del paciente	4
4.2. Diagnóstico / Identificación de problemas basados en las necesidades	5
4.3. Plan Terapéutico / Intervenciones no farmacológicas	6
4.4. Clasificación de severidad/manejo de complicaciones	7
4.5. Plan de egreso de la Unidad/Seguimiento / Evaluación integral	9
4.6. Nivel de evidencia y grado de recomendaciones.....	10
5. Algoritmo de actuación	11
6. Indicadores	11
7. Bibliografía.....	12
8. Anexos.....	14
9. Firmas de los involucrados.....	15
10. Control de cambios.....	17



1. Justificación

La Cetoacidosis Diabética (CAD) es una complicación metabólica aguda de la diabetes mellitus, caracterizada por hiperglucemia, cetonemia y acidosis metabólica; muchos pacientes con crisis hiperglucémicas presentan características combinadas de CAD y estado hiperosmolar hiperglucémico (HHS)¹. La CAD resulta de una deficiencia significativa de insulina y un aumento en las hormonas contra reguladoras, lo que conduce a una producción excesiva de cetonas y una acidificación de la sangre.

La implementación de un protocolo específico para el manejo de la CAD en las áreas de emergencia, terapia intensiva y endocrinología es crucial debido a que la CAD es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en pacientes con diabetes mellitus,² un protocolo estandarizado asegura que todos los pacientes reciban una atención basada en las mejores prácticas, evidencia actualizada y un procedimiento común entre servicios lo cual permite una utilización más eficiente de los recursos hospitalarios, reduciendo la estancia hospitalaria y las complicaciones asociadas.

La CAD puede ser la primera manifestación de la diabetes mellitus, especialmente en presencia de condiciones de estrés fisiológico. Un diagnóstico oportuno, basado en una evaluación clínica y bioquímica exhaustivo, así como en la identificación adecuada de los síntomas, es fundamental para su detección precoz. Si no se maneja adecuadamente, la CAD puede desencadenar complicaciones severas, como edema cerebral, coma, e incluso la muerte³.

El presente protocolo está orientado a la atención integral de pacientes con diagnóstico confirmado de CAD, abarcando desde su ingreso al servicio de emergencia hasta su manejo en las unidades de cuidados intensivos y hospitalización general. Está dirigido a pacientes adultos que presenten CAD, ya sea como manifestación inicial de diabetes mellitus, o como complicación de una diabetes previamente diagnosticada y mal controlada.

La implementación de este protocolo requiere la participación activa de los servicios de emergencia, cuidados intensivos y endocrinología, garantizando un abordaje sistemático y eficiente. La colaboración interdisciplinaria entre médicos, personal de enfermería, nutricionistas y otros profesionales de la salud resulta fundamental para mejorar los desenlaces clínicos y asegurar una atención oportuna y de calidad a los pacientes con CAD.

2. Objetivos

Objetivo General:

- Establecer un protocolo estandarizado para la detección, diagnóstico oportuno y tratamiento integral de la Cetoacidosis Diabética (CAD) en pacientes atendidos en el Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín.

Objetivos Específicos:

- Implementar un sistema de detección temprana de la CAD mediante criterios diagnósticos basados en las guías nacionales e internacionales actualizadas.
- Estandarizar el tratamiento de la CAD mediante protocolos específicos de hidratación, insulino terapia y la corrección de alteraciones electrolíticas y metabólicas.
- Reducir las tasas de morbilidad y las complicaciones asociadas a la CAD mediante un abordaje multidisciplinario, según el estado del paciente.
- Capacitar al personal de salud y educar a los pacientes en la prevención, reconocimiento de síntomas y manejo adecuado de la diabetes mellitus para disminuir la incidencia y recurrencia de episodios de CAD.



3. Glosario de términos / Abreviaciones

- **CAD:** cetoacidosis diabética
- **HECAM:** Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín
- **EMO:** elemental y microscópico de orina
- **Rx:** rayos X
- **VVP:** vía venosa periférica
- **FC:** frecuencia cardíaca
- **TA:** tensión arterial
- **Sat. O₂:** saturación de oxígeno
- **CVC:** catéter venoso central
- **IV:** intravenosos
- **Kg:** kilogramos
- **U:** unidades
- **ml:** mililitros
- **mEq:** miliequivalentes
- **EKG:** electrocardiograma
- **UCI:** Unidad de Cuidados Intensivos
- **Na:** sodio
- **K:** potasio
- **Cl:** cloro
- **DM:** diabetes mellitus
- **SHH:** síndrome hiperglucémico hiperosmolar
- **ISGLT2:** inhibidores del transportador de sodio y glucosa 2
- **ADA:** Asociación Americana de Diabetes

4. Procedimiento (Plan de Acción/Actuación)

¿Qué hacer?

- **Reposición de líquidos:** iniciar con solución salina al 0.9% a una velocidad de 1000 mL en la primera hora y luego de 250 - 500 mL/h, ajustando posteriormente según el estado hemodinámico y los niveles de sodio sérico.
- **Corrección de la hiperglucemia:** administrar un bolo de insulina regular intravenosa (IV) de 0.1 U/kg, seguido de una infusión continua de insulina a 0.1 U/kg/h.
- **Monitorización y corrección de electrolitos:**
 - Administrar potasio si es < 5.3 mEq/L antes de iniciar insulina.
 - Reponer bicarbonato solo si el pH es < 6.9.
- **Corrección de la acidosis y cetonemia:** evaluar el beta-hidroxibutirato y ajustar el tratamiento según la respuesta a la insulina y a la hidratación.
- **Identificación y manejo de la causa desencadenante:** infecciones, omisión de insulina, enfermedades intercurrentes, entre otras ⁴.

¿Qué no hacer?

- No administrar bicarbonato de rutina a menos que el pH sea < 6.9, ya que puede aumentar el riesgo de edema cerebral.
- No reducir la glucosa plasmática demasiado rápido (>50-70 mg/dl/h) para evitar el edema cerebral.
- No suspender la insulina hasta que se haya corregido la acidosis y la cetonemia (beta-hidroxibutirato < 0.6 mmol/L, bicarbonato >18 mEq/L, pH > 7.3).

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo de Cetoacidosis Diabética en Pacientes Adultos	Código: HECAM-EC-PR-004
		Versión: 2
		Fecha elaboración: 08/07/2025
		Página: 4 de 17

- No usar soluciones hipotónicas en la fase inicial de hidratación, ya que pueden causar hiponatremia y edema cerebral.
- Precaución en pacientes con antecedentes de insuficiencia cardíaca, enfermedad renal y adultos mayores.

Exámenes complementarios

- **Al ingreso:** glucosa plasmática, gasometría arterial o venosa, electrolitos séricos, nitrógeno ureico en sangre (BUN) y creatinina. Beta-hidroxibutirato en sangre y cetonas en orina.
- **Cada 2-4 horas:** glucosa plasmática, electrolitos, BUN, creatinina, anión gap y beta-hidroxibutirato en sangre.
- **Cada 6-8 horas:** hemograma, función renal y marcadores de infección en caso de sospecha (Proteína C Reactiva y procalcitonina).

4.1. Evaluación inicial del paciente

Es fundamental realizar una evaluación inicial sistemática del paciente, recopilando información clave que permita establecer el diagnóstico, determinar la gravedad del cuadro y guiar el tratamiento. Comparar pacientes diabéticos con estado hiperosmolar hiperglucémico (SHH), cetoacidosis diabética (CAD) y pacientes sin descompensación (ND) ⁵.

• Historia clínica detallada

- **Síntomas cardinales:** poliuria, polidipsia, pérdida de peso, fatiga, náuseas, vómitos, dolor abdominal, respiración de Kussmaul, aliento cetónico, y alteraciones del estado mental ⁶.
- **Tiempo de evolución:** Indagar sobre el inicio y progresión de los síntomas.
- **Factores desencadenantes:**
 - Infecciones (neumonía, infección urinaria, sepsis).
 - Omisión o suspensión de insulina.
 - Estrés fisiológico (cirugía, trauma, infarto de miocardio, pancreatitis).
 - Uso de medicamentos (inhibidores de SGLT2, corticoides, diuréticos) ^{7,8}.
- **Antecedentes médicos:**
 - Diagnóstico previo de diabetes mellitus tipo 1 o 2.
 - Episodios previos de CAD.
 - Enfermedades crónicas asociadas (insuficiencia renal, enfermedad cardiovascular, enfermedad neurológica).
- **Antecedentes farmacológicos:**
 - Tipo, dosis y adherencia a la insulina o hipoglucemiantes orales.
 - Uso de otros fármacos que afecten el estado insulínico o glucometabólico del paciente.

• Evaluación clínica

- **Signos vitales:** frecuencia cardíaca (taquicardia frecuente por hipovolemia), presión arterial (hipotensión si hay deshidratación severa), frecuencia respiratoria y patrón respiratorio (respiración de Kussmaul en acidosis severa) y temperatura (hipotermia o fiebre en caso de infección).



- **Estado de hidratación:** mucosas secas, piel turgente, relleno capilar prolongado o signos de choque hipovolémico en casos graves.
- **Neurológico:** estado de conciencia (alerta, letargo, coma) y presencia de signos de edema cerebral o deterioro neurológico.
- **Pruebas de laboratorio iniciales**
 - **Metabolismo y estado ácido-base:** glucosa plasmática, gasometría arterial o venosa (pH, bicarbonato y pCO_2), beta-hidroxibutirato en sangre o cetonas en orina.
 - **Electrolitos y función renal:** sodio corregido, potasio, cloro, nitrógeno ureico en sangre (BUN) y creatinina, osmolalidad plasmática (para descartar estado hiperosmolar).
 - **Búsqueda de causa desencadenante:** hemograma completo, Proteína C reactiva (PCR), cultivos de orina y hemocultivos en caso de sospecha infecciosa, troponinas y electrocardiograma si se sospecha infarto de miocardio, radiografía de tórax, amilasa/lipasa en caso de sospecha de pancreatitis.

4.2. Diagnóstico / Identificación de problemas basados en las necesidades

- **Criterios diagnósticos**

El diagnóstico de CAD se basa en la presencia de **hiperglucemia, acidosis metabólica y cetonemia/cetonuria**. Según el consenso de *Diabetes Care 2025*, los criterios diagnósticos incluyen:⁹

Tabla 1. Criterios diagnósticos

Parámetro	Criterios
Glucosa plasmática (mg/dL)	≥ 200 o antecedente de paciente con diabetes
pH arterial	< 7.30
Bicarbonato sérico (mEq/L)	< 18
Beta-hidroxibutirato en sangre (mmol/L)	≥ 3.0
Cetonas en orina	≥ 2 (+)

Fuente: Elaborado por autores.

Nota importante:

- Se ha actualizado el umbral de **glucosa ≥ 200 mg/dL** en lugar de ≥ 250 mg/dL, considerando que la CAD euglucémica puede presentarse en pacientes con inhibidores de SGLT2, embarazo y ayuno prolongado.
- Se recomienda medir **beta-hidroxibutirato capilar o sérico** en vez de solo utilizar la prueba de cetonas en orina, debido a su mayor precisión.
- **Algoritmo diagnóstico de CAD**
 - **Glucosa plasmática ≥ 200 mg/dL**
 - **Sí** → Evaluar pH, bicarbonato y cetonas.
 - **No** → Considerar CAD euglucémica y medir beta-hidroxibutirato en sangre.
 - **Acidosis metabólica con pH < 7.3 o bicarbonato < 18 mEq/L**
 - **Sí** → Evaluar cetonemia.

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo de Cetoacidosis Diabética en Pacientes Adultos	Código: HECAM-EC-PR-004
		Versión: 2
		Fecha elaboración: 08/07/2025
		Página: 6 de 17

- **No** → Considerar diagnóstico diferencial (acidosis láctica, intoxicaciones, enfermedad renal aguda).

- **3 Beta-hidroxibutirato $\geq$ 3 mmol/L o cetonas urinarias $\geq$ 2+**

- **Sí** → Diagnóstico confirmado de CAD.
- **No** → Evaluar otras causas de acidosis metabólica.

4.3. Plan Terapéutico / Intervenciones no farmacológicas

El tratamiento de la CAD requiere un abordaje farmacológico estructurado para corregir la hiperglucemia, la acidosis metabólica, los desequilibrios electrolíticos y la deshidratación ¹⁰.

- **Reposición de líquidos**

- **Fase inicial (1ra hora)**

- Solución salina al 0.9% (NaCl) aproximadamente 1 litro en 1 hora.
- Si el sodio corregido es normal o alto, cambiar a NaCl al 0.45%.

- **Fase de reposición (después de la primera hora)**

- **Si Na corregido es bajo:** continuar con NaCl al 0.9% a **250-500 mL/h**.
- **Si Na corregido es normal o alto:** administrar NaCl al 0.45% a **250-500 mL/h**.

- **Fase de mantenimiento (cuando glucosa $<$ 250 mg/dL)**

- Adicionar **dextrosa al 5-10%** para prevenir hipoglucemia.

- **Infusión de insulina**

- **Bolo inicial:**

- **Insulina regular IV calculado a 0.1 U/ kg en bolo.**

- **Infusión continua:**

- **U/kg/h IV** hasta que la glucosa llegue a **250 mg/dl**.
- Luego, reducir a **0.02-0.05 U/kg/h** y agregar **dextrosa al 5-10%**.

- **Cambio a insulina subcutánea:**

- Administrar **insulina basal subcutánea** al menos **2 horas antes de suspender la infusión IV cuando se cumplan los criterios de resolución de CAD**. Calcular la dosis diaria total de 0.4- 0.6 U/kg o en pacientes con alto riesgo de hipoglucemia calcular a dosis a 0.3 U/kg o reiniciar la dosis habitual del paciente previo a su hospitalización. Otra forma es calcular la dosis estable de insulina regular intravenosa de las últimas 6 horas administradas al paciente. De la dosis diaria total calculada se debe colocar el 40- 60 % como dosis basal y el resto como dosis pre-comidas. En caso de insulina Intermedia (NPH) se debe calcular de la dosis basal administrar el 70 % en la mañana y el 30 % en la noche ¹¹.

- **Corrección de potasio (K+)**

- **Si K+ $\geq$ 5.3 mEq/L:** No administrar potasio, solo monitoreo.



- Si K⁺ 3.5 - 5.2 mEq/L: administrar **20-30 mEq de KCl por litro de líquidos IV**.
- Si K⁺ <3.3 mEq/L: no iniciar o suspender bomba de insulina y administrar **40 mEq/h de KCl hasta corregir**.
- Tener precaución en pacientes de enfermedad renal crónica ^{9,11}.
- Corrección de acidosis y bicarbonato
 - Administrar bicarbonato solo si pH <6.9.
 - Bicarbonato al 7.5%: 50-100 mEq diluidos en 400 mL de agua estéril con 20 mEq de KCl, a pasar en 2 horas.
- Algoritmo de tratamiento de CAD
 - Paciente con sospecha de CAD:
 - ¿Glucosa ≥200 mg/dL o antecedente de diabetes mellitus? → Evaluar pH, bicarbonato, cetonemia o cetonuria ⁹.
 - ¿pH <7.3 o bicarbonato <18 mEq/L? → Confirmar CAD.
 - Iniciar tratamiento
 - Reposición de líquidos (NaCl 0.9% o 0.45% según Na corregido).
 - Insulina IV calculado 0.1 U/kg/h.
 - Corrección de potasio antes de insulina si el valor se encuentra <3.5 mEq/L.
 - Monitorización continua (glucosa, electrolitos, cetonemia y estado ácido-base).
 - Cuando glucosa <250 mg/dL: reducir la insulina (0.05 U/kg/h) y añadir dextrosa al 5-10%.
 - Resolver CAD antes de suspender insulina IV (bicarbonato ≥18 mEq/L, pH ≥7.3, cetonemia < 0.6 mmol/l).

4.4. Clasificación de severidad/manejo de complicaciones

Tabla 2. Clasificación de la severidad de la cetoacidosis diabética ⁹

Parámetro	Leve	Moderado	Severo
Glucosa plasmática (mg/dL)	≥200	≥200	≥200
pH arterial	7.25 - 7.30	7.00 - <7.24	<7.00
Bicarbonato sérico (mEq/L)	15 - 18	10 - <15	<10
Beta-hidroxibutirato en sangre (mmol/L)	≥3.0	3.0- 5.9	≥ 6.0
Cetonas en orina	≥2+	≥2+	≥2+
Estado mental	Alerta	Somnoliento	Estupor/Coma

Fuente: Elaborado por autores.

Recomendaciones para identificar y manejar posibles complicaciones de la CAD:

Se debe incluir un monitoreo riguroso para prevenir y tratar complicaciones frecuentes asociadas a la CAD.

- Edema cerebral:
 - Signos de alarma: cefalea, letargo, deterioro del estado de conciencia, vómitos persistentes, bradicardia, hipertensión arterial.
 - Prevención:

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo de Cetoacidosis Diabética en Pacientes Adultos	Código: HECAM-EC-PR-004
		Versión: 2
		Fecha elaboración: 08/07/2025
		Página: 8 de 17

- Evitar la corrección rápida de la hiperglucemia (>50-70 mg/dl/h).
- Usar soluciones isotónicas en la hidratación inicial ¹².

- **Tratamiento:**

- Administrar manitol al 20% (0.5-1 g/kg IV) o solución salina hipertónica al 3%.
- Reducir la tasa de infusión de líquidos.

• **Hipokalemia (<3.5 mEq/L)**

- **Causas:** pérdida urinaria, administración de insulina sin reposición adecuada de potasio.

- **Prevención y manejo:**

- No iniciar insulina hasta que el potasio sea ≥ 3.5 mEq/L.
- Reposición IV con KCl 20-40 mEq/L si está entre 3.5-5.2 mEq/L.
- Monitoreo cada 2-4 horas.

• **Hipoglucemia (<70 mg/dL)**

- **Causas:** infusión continua de insulina sin ajuste adecuado.

- **Prevención:**

- Cuando la glucosa plasmática descienda a ≤ 250 mg/dL, adicionar a la hidratación soluciones con dextrosa al 5-10%.

- **Manejo:**

- Administrar bolo IV de dextrosa 20 g seguido de infusión continua de dextrosa al 10%.

• **Acidosis metabólica hiperclorémica:** el uso de una solución de cloruro sódico al 0,9% puede provocar una acidosis metabólica hiperclorémica ¹³.

- **Causa:** expansión de volumen con solución salina al 0.9%.

- **Prevención:**

- Considerar uso de solución balanceada (lactato Ringer o solución de Hartmann).
- Evaluar el anión gap para diferenciar de acidosis persistente por CAD.

• **Lesión renal aguda**

- **Factores de riesgo:** hipotensión prolongada o deshidratación severa.

- **Prevención y manejo:**

- Hidratación adecuada con solución salina.
- Ajustar la velocidad de infusión según función renal (enfermedad renal aguda o crónica) y estado hemodinámico cardiovascular (insuficiencia cardíaca).



4.5. Plan de egreso de la Unidad/Seguimiento / Evaluación integral

- **Evolución y pronóstico de la cetoacidosis diabética (CAD)**

El pronóstico de la CAD depende de la rapidez con la que se diagnostique y trate. La mortalidad general en adultos es baja (<1%), pero aumenta en **adultos mayores y pacientes con enfermedades subyacentes** (insuficiencia renal, cardiopatías, sepsis). Aunque tanto la edad como el grado de hiperosmolaridad influyeron en las tasas de mortalidad, solo la edad resultó ser un predictor independiente de mortalidad ¹⁴⁻¹⁶.

- **Evolución esperada con tratamiento adecuado:**

- Normalización del bicarbonato y pH en **12-24 horas**.
- Alta hospitalaria en **3-5 días**, dependiendo de la causa desencadenante y la recuperación.

- **Factores de mal pronóstico:**

- Edad avanzada (>65 años).
- Fallo multiorgánico (insuficiencia renal, cardiovascular, hepática, respiratoria).
- Shock séptico o infecciones graves.
- Demora en la administración de insulina o líquidos intravenosos.
- Edema cerebral.

- **Criterios de ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI)**

El tratamiento con insulina y reposición de electrolitos, así como la identificación y el tratamiento del evento precipitante subyacente, junto con un seguimiento frecuente del estado clínico y de laboratorio del paciente una vez evaluado debe ser realizado en UCI.

Se recomienda ingreso a la UCI si el paciente requiere del siguiente manejo:¹⁷⁻²⁰

- En caso de iniciar bomba de insulina.
- En caso de cetoacidosis diabética moderada o severa.
- Alteraciones graves del estado de conciencia (coma, estupor).
- pH arterial <7.0 (acidosis severa).
- Bicarbonato sérico <10 mEq/L.
- Hipotensión persistente a pesar de la reanimación con cristaloides.
- Hipokalemia severa (<3.0 mEq/L) resistente a reposición.
- Hipoglucemia recurrente a pesar de ajustes en insulina.
- Edema cerebral.
- Complicaciones graves (infección severa, trombosis, IAM).

- **Criterios de interconsultas**

- **Endocrinología:** evaluar a todos los pacientes con CAD para ajustar tratamiento insulínico y prevenir recurrencias.
- **Cuidados Intensivos:** para pacientes con cetoacidosis moderada - severa, shock séptico o falla multiorgánica o para monitoreo continuo de constantes vitales y estado glucometabólico.
- **Nefrología:** en caso de insuficiencia renal aguda o enfermedad renal crónica reagudizada con alteraciones electrolíticas o metabólicas graves.
- **Cardiología:** si se sospecha de síndrome coronario agudo o arritmias severas.

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo de Cetoacidosis Diabética en Pacientes Adultos	Código: HECAM-EC-PR-004
		Versión: 2
		Fecha elaboración: 08/07/2025
		Página: 10 de 17

- **Neurología:** en caso de signos de edema cerebral o alteraciones neurológicas persistentes.

¿Cuándo derivar a otro centro de mayor complejidad?

- Si no hay disponibilidad de Unidad de Terapia Intensiva en el hospital.

4.6. Nivel de evidencia y grado de recomendaciones

Recomendaciones basadas en evidencia para el manejo de la cetoacidosis diabética (CAD)

• Diagnóstico y evaluación inicial

- Medir la glucosa plasmática, cetonas en sangre y orina, gasometría y electrolitos al ingreso. (**Nivel de evidencia: A** estudios controlados aleatorizados).
- Utilizar beta-hidroxibutirato en sangre en lugar de solo cetonas en orina. (**Nivel de evidencia: B** estudios observacionales y metaanálisis).

• Reposición de líquidos

- Administrar solución salina al 0.9% en bolo inicial de 1-1.5 L en la primera hora. (**Nivel de evidencia: A**).
- Ajustar la hidratación según el sodio corregido: Si Na bajo → continuar con NaCl 0.9%. Si Na normal/alto → cambiar a NaCl 0.45%. (**Nivel de evidencia: B**).
- Cuando la glucosa llegue a ≤ 250 mg/dL, adicionar dextrosa al 5-10%. (**Nivel de evidencia: A**).

• Insulinoterapia:

- Usar insulina intravenosa (IV) en infusión continua de 0.1 U/kg/h sin bolo inicial. (**Nivel de evidencia: A**).
- Reducir la dosis de insulina IV a 0.02-0.05 U/kg/h cuando la glucosa llegue a ≤ 200 mg/dL. (**Nivel de evidencia: B**).
- Administrar insulina subcutánea basal 2 horas antes de suspender insulina IV. (**Nivel de evidencia: A**).

• Corrección de potasio y electrolitos:

- Si $K^+ < 3.3$ mEq/L, NO iniciar insulina hasta corregir el potasio. (**Nivel de evidencia: A**). Reposición de potasio según niveles séricos: 3.3-5.2 mEq/L: Administrar 20-30 mEq KCl por litro de líquidos IV. < 3.3 mEq/L: Administrar 40 mEq/h hasta estabilización. (**Nivel de evidencia: B**).

• Manejo de acidosis y bicarbonato:

- Administrar bicarbonato solo si pH < 6.9 . (**Nivel de evidencia: C**) (opcional según la ADA).
- No administrar bicarbonato de rutina en pH > 6.9 debido a riesgo de hipocalcemia y edema cerebral. (**Nivel de evidencia: A**).

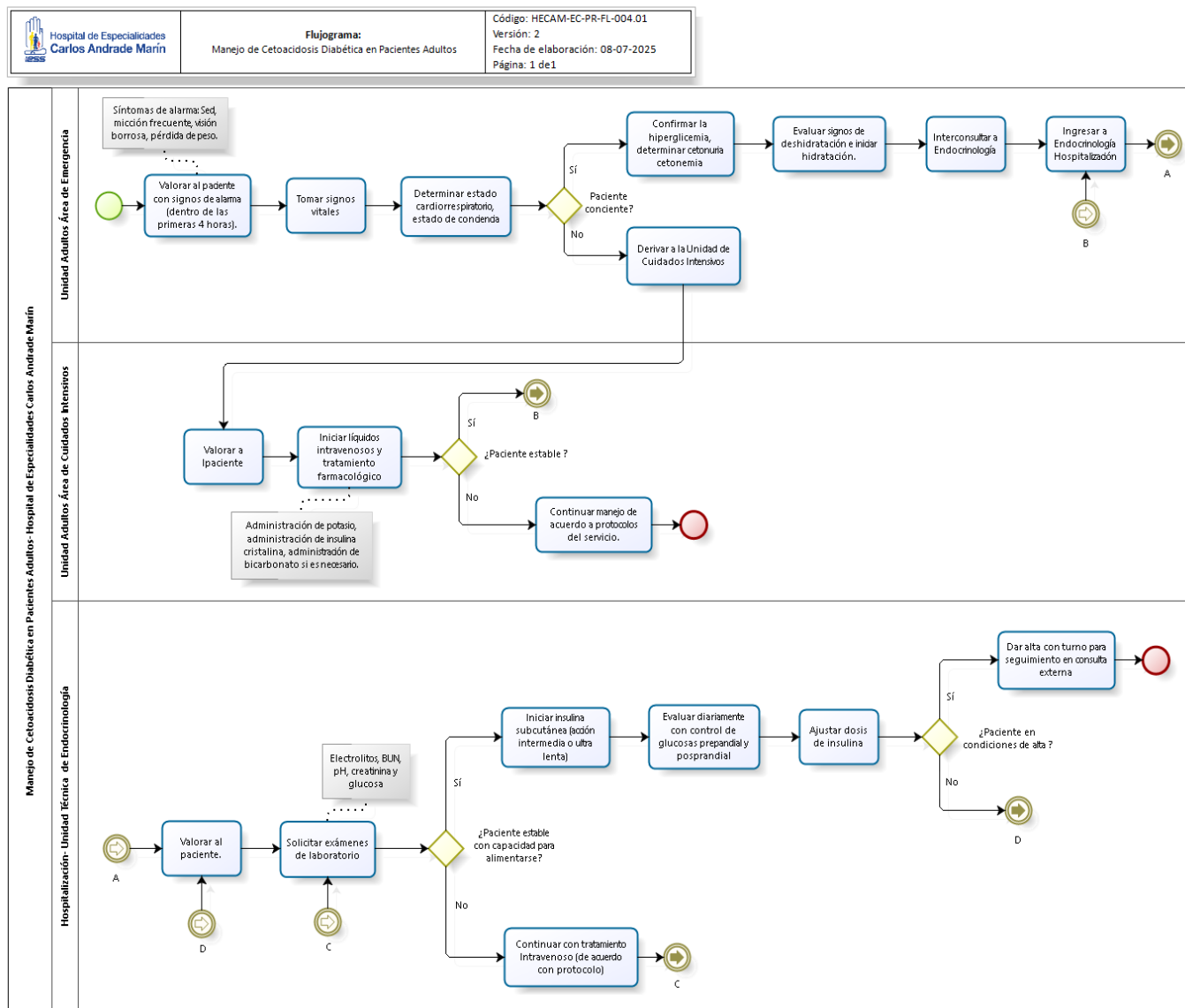
• Criterios de resolución de CAD:

- Considerar resuelta la CAD cuando: pH ≥ 7.3 , bicarbonato ≥ 18 mEq/L, β -hidroxibutirato < 0.6 mmol/L. (**Nivel de evidencia: A**).

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo de Cetoacidosis Diabética en Pacientes Adultos	Código: HECAM-EC-PR-004
		Versión: 2
		Fecha elaboración: 08/07/2025
		Página: 11 de 17

5. Algoritmo de actuación

Figura 1. Flujograma HECAM-EC-PR-FL-004.01 Manejo de Cetoacidosis Diabética en Pacientes Adultos V1



Fuente: Elaborado por autores.

6. Indicadores

• Indicador de procesos: adherencia al protocolo de manejo de CAD

- **Definición:** porcentaje de pacientes con CAD atendidos según las directrices del protocolo (reposición de líquidos, insulino terapia, corrección de electrolitos y monitoreo adecuado).
- **Fórmula:** (número de pacientes con CAD manejados según protocolo/Número total de pacientes con CAD atendidos) × 100
- **Meta esperada:** ≥85% de adherencia al protocolo.
- **Frecuencia de monitoreo:** semestral.



- **Indicador de resultados:** tasa de resolución de CAD sin complicaciones mayores
 - **Definición:** porcentaje de pacientes con CAD que alcanzan los criterios de resolución ($\text{pH} \geq 7.3$ o bicarbonato ≥ 18 mEq/L) sin desarrollar complicaciones graves (edema cerebral, hipoglucemia severa, arritmias por hipokalemia, ingreso prolongado a UCI).
 - **Fórmula:** (número de pacientes con CAD resueltos sin complicaciones/Número total de pacientes con CAD) $\times 100$
 - **Meta esperada:** $\geq 75\%$ de resolución sin complicaciones.
 - **Frecuencia de monitoreo:** trimestral.

7. Bibliografía

1. Pasquel FJ, Tsegka K, Wang H, Cardona S, Galindo RJ, Fayfman M, et al. Clinical outcomes in patients with isolated or combined diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic state: A retrospective, hospital-based cohort study. *Diabetes Care* [Internet]. 2020;43(2):349–57. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2337/dc19-1168>. Available from: <https://diabetesjournals.org/care/article/43/2/349/36008/Clinical-Outcomes-in-Patients-With-Isolated-or>
2. Nkoke C, Bain LE, Makoge C, Teuwafeu D, Mapina A, Nkouonlack C, et al. Profile and outcomes of patients admitted with hyperglycemic emergencies in the Buea Regional Hospital in Cameroon. *Pan Afr Med J* [Internet]. 2021;39:274. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.11604/pamj.2021.39.274.14371>. Available from: <https://www.panafrican-med-journal.com/content/article/39/274/full/>
3. Gosmanov AR, Gosmanov EO, Kitabchi AE. Hyperglycemic Crises: Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. In: Feingold KR, Anawalt B, Boyce A, et al. editors. *Endotext* [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/books/NBK279052/>. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/books/NBK279052/>
4. Gosmanov AR, Kitabchi AE. Diabetic ketoacidosis. En: *Endotext*. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2018. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279146/>. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279146/>
5. Tittel SR, Sondern KM, Weyer M, Poeplau T, Sauer BM, Schebek M, et al. Multicentre analysis of hyperglycaemic hyperosmolar state and diabetic ketoacidosis in type 1 and type 2 diabetes. *Acta Diabetol* [Internet]. 2020;57(10):1245–53. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s00592-020-01538-0>. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00592-020-01538-0>
6. Hassan EM, Mushtaq H, Mahmoud EE, Chhibber S, Saleem S, Issa A, et al. Overlap of diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic state. *World J Clin Cases* [Internet]. 2022;10(32):11702–11. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.12998/wjcc.v10.i32.11702>. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9669841/>
7. Karakaya Z, Topal FE, Topal F, Payza U, Akyol PY. Euglycemic diabetic ketoacidotic coma caused by dapagliflozin. *Am J Emerg Med* [Internet]. 2018;36(11):2136.e1-2136.e2. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ajem.2018.08.054>. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0735675718306922?via%3Dihub>



8. Pal R, Banerjee M, Yadav U, Bhattacharjee S. Clinical profile and outcomes in COVID-19 patients with diabetic ketoacidosis: A systematic review of literature. *Diabetes Metab Syndr* [Internet]. 2020;14(6):1563–9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.dsx.2020.08.015>. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1871402120303180?via%3Dihub>
9. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 3. Prevention or delay of diabetes and associated comorbidities: Standards of care in diabetes-2025. *Diabetes Care* [Internet]. 2025;48(Supplement_1): S50–8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2337/dc25-S003>. Available from: https://diabetesjournals.org/care/article/48/Supplement_1/S50/157550/3-Prevention-or-Delay-of-Diabetes-and-Associated
10. Wu X-Y, She D-M, Wang F, Guo G, Li R, Fang P, et al. Clinical profiles, outcomes and risk factors among type 2 diabetic inpatients with diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state: a hospital-based analysis over a 6-year period. *BMC Endocr Disord* [Internet]. 2020;20(1):182. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/s12902-020-00659-5>. Available from: <https://bmccendocrdisord.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12902-020-00659-5>
11. Asociación Latinoamericana de Diabetes. Guías ALAd sobre el Diagnóstico, control y tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo 2 con Medicina Basada en Evidencia. 2019. *Revistaalad.com*. [citado el 10 de marzo de 2025]. ISSN: 2248-6518. Disponible en: https://www.revistaalad.com/guias/5600AX191_guias_alad_2019.pdf.
12. Gershkovich B, English SW, Doyle M-A, Menon K, McIntyre L. Choice of crystalloid fluid in the treatment of hyperglycemic emergencies: a systematic review protocol. *Syst Rev* [Internet]. 2019;8(1):228. DOI: <http://dx.doi.org/10.1186/s13643-019-1130-5>. Available from: <https://systematicreviewsjournal.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13643-019-1130-5>
13. Dhataria KK, Vellanki P. Treatment of diabetic ketoacidosis (DKA)/hyperglycemic hyperosmolar state (HHS): Novel advances in the management of hyperglycemic crises (UK versus USA). *Curr Diab Rep* [Internet]. 2017;17(5):33. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s11892-017-0857-4>. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/s11892-017-0857-4>
14. MacIsaac RJ, Lee LY, McNeil KJ, Tsalamandris C, Jerums G. Influence of age on the presentation and outcome of acidotic and hyperosmolar diabetic emergencies: Diabetic hyperglycaemic emergencies. *Intern Med J* [Internet]. 2002;32(8):379–85. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1046/j.1445-5994.2002.00255.x>. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1046/j.1445-5994.2002.00255.x>
15. Brar PC, Tell S, Mehta S, Franklin B. Hyperosmolar diabetic ketoacidosis-- review of literature and the shifting paradigm in evaluation and management. *Diabetes Metab Syndr* [Internet]. 2021;15(6):102313. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.dsx.2021.102313>. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1871402121003337?via%3Dihub>
16. Nishikawa T, Kinoshita H, Ono K, Kodama-Hashimoto S, Kobayashi Y, Nakamura T, et al. Clinical profiles of hyperglycemic crises: A single-center retrospective study from Japan. *J Diabetes Investig* [Internet]. 2021;12(8):1359–66. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/jdi.13475>. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jdi.13475>

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo de Cetoacidosis Diabética en Pacientes Adultos	Código: HECAM-EC-PR-004
		Versión: 2
		Fecha elaboración: 08/07/2025
		Página: 14 de 17

17. Eledrisi MS, Elzouki A-N. Management of diabetic ketoacidosis in adults: A narrative review. Saudi J Med Med Sci [Internet]. 2020;8(3):165–73. Disponible en: http://dx.doi.org/10.4103/sjmms.sjmms_478_19. Available from: https://journals.lww.com/sjmm/fulltext/2020/08030/management_of_diabetic_ketoacidosis_in_adults_a.1.aspx
18. Nieto P, Dejanira O, Soto-Páramo G, Rojas-Cruz G. Crisis Hiperglucémicas: Cetoacidosis Diabética y Estado Hiperosmolar Hiperglucémico Hyperglycemic Crises: Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar Syndrome. Narrative Review Revisión Narrativa. 2023. June 2023. DOI:10.58281/ccem22111902. Available from: https://www.researchgate.net/publication/371366728_Crisis_Hiperglucemicas_Cetoacidosis_Diabetica_y_Estado_Hiperosmolar_Hiperglucemico_Hyperglycemic_Crises_Diabetic_Ketoacidosis_and_Hyperglycemic_Hyperosmolar_Syndrome_Narrative_Review_Revision_Narrativa
19. Elendu C, David JA, Udoyen A-O, Egbunu EO, Ogbuiyi-Chima IC, Unakalamba LO, et al. Comprehensive review of diabetic ketoacidosis: an update. Ann Med Surg (Lond) [Internet]. 2023;85(6):2802–7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1097/MS9.0000000000000894>. Available from: https://journals.lww.com/annals-of-medicine-and-surgery/fulltext/2023/06000/comprehensive_review_of_diabetic_ketoacidosis_an.81.aspx
20. Lizzo JM, Goyal A, Gupta V. Adult Diabetic Ketoacidosis. Stat Pearls [Internet. 2023 enero-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560723/>. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560723/>

8. Anexos

Anexo 1:

- Cronograma de implementación

Fase	Actividad	Responsable	Tiempo Estimado
Mes 1 – Revisión y ajustes	Revisión final del protocolo con base en guías actualizadas.	Unidad Técnica de Endocrinología.	Semana 1-2
	Ajustes según comentarios de expertos y elaboración de documento final.	Coordinaciones involucradas.	Semana 3-4
Mes 2 y 3 – Aprobación institucional	Presentación del protocolo a la Dirección Técnica del HECAM.	Unidad Técnica de Endocrinología.	Semana 1-4
	Aprobación oficial y publicación en el repositorio del HECAM.	Coordinación General de Investigación.	Semana 5-8
Mes 4 – Socialización con el personal de salud	Capacitación a médicos de emergencia, UCI y hospitalización sobre el protocolo.	Coordinación General de Docencia e Investigación	Semana 1-2
	Taller práctico sobre la aplicación del protocolo y manejo de complicaciones.	Coordinación General de Docencia.	Semana 3-4
Mes 5 –	Aplicación del protocolo en	Unidad Técnica de	Semana 1-



Fase	Actividad	Responsable	Tiempo Estimado
Implementación piloto	pacientes ingresados con CAD en un área piloto (Ej: Emergencia y UCI).	Emergencia, Endocrinología y Terapia Intensiva.	4
	Monitoreo de adherencia al protocolo y detección de dificultades.	Coordinación General de Control de Calidad.	Semana 3-4
Mes 6 – Evaluación inicial y ajustes	Análisis de los primeros resultados e identificación de áreas de mejora.	Unidad Técnica de Endocrinología, Emergencias y Terapia Intensiva.	Semana 1-2
	Ajustes menores en el protocolo si es necesario.	Unidad Técnica de Endocrinología.	Semana 1-2
Mes 6 – Aplicación generalizada y seguimiento	Expansión del protocolo a todas las áreas del hospital.	Dirección Técnica.	Semana 3-4
	Evaluación de indicadores de desempeño (adherencia y tasa de resolución sin complicaciones).	Coordinación General de Control de Calidad.	Semana 3-4

9. Firmas de los involucrados

Aprobado por: Director Técnico	 Firmado electrónicamente por: HENRY EDUARDO GAIBOR BARBA Validar únicamente con FirmaEC
Revisado por: Coordinador General de Investigación	 Firmado electrónicamente por: FREUD CACERES AUCATOMA Validar únicamente con FirmaEC
Coordinador General de Control de Calidad	 Firmado electrónicamente por: CARMEN PATRICIA VILLAVICENCIO BARREZUETA Validar únicamente con FirmaEC
Coordinador General de Hospitalización y Ambulatorio	 Jorge Santiago Jacome Flores Time Stamping Security Data



Hospital de Especialidades
Carlos Andrade Marín

Protocolo:
Manejo de Cetoacidosis Diabética en
Pacientes Adultos

Código: HECAM-EC-PR-004

Versión: 2

Fecha elaboración: 08/07/2025

Página: 16 de 17

Coordinador General de Medicina Crítica



Firmado electrónicamente por:
**PATRICIA
ELIZABETH
GUERRERO SILVA**

Médico de la Coordinación General de Control de
Calidad



**Daniela Raquel
Benalcázar Vivanco**
Time Stamping
Security Data

Elaborado por:

Médico Tratante de Endocrinología



**Carlos Humberto
Cadena Alvear**
Time Stamping
Security Data

Médico Especialista en Emergencias y Desastres 1



**Veronica Cecibel
Toledo Solano**
Time Stamping
Security Data

Jefe de Área de Emergencias



Firmado electrónicamente por:
**HUGO FERNANDO ROMO
CASTILLO**
Validar únicamente con FirmaEC

Jefe de la Unidad Adultos – Área de Emergencias



Firmado electrónicamente por:
**MAURICIO RODRIGO
GAIBOR VASCONEZ**
Validar únicamente con FirmaEC

Jefe de la Unidad Técnica de Endocrinología



Firmado electrónicamente por:
**KARLA JOHANA GARAY
GARCIA**
Validar únicamente con FirmaEC



Hospital de Especialidades
Carlos Andrade Marín

Protocolo:
Manejo de Cetoacidosis Diabética en
Pacientes Adultos

Código: HECAM-EC-PR-004

Versión: 2

Fecha elaboración: 08/07/2025

Página: 17 de 17

Médico Intensivista



Firmado electrónicamente por:
**FAUSTO MARCOS
GUERRERO TOAPANTA**
Validar únicamente con FirmaEC

10. Control de cambios

No. Versión	Fecha	Descripción del Cambio
1	13/11/2023	Creación del Protocolo.
2	08/07/2025	Se actualizó la evidencia bibliográfica. Se incorporó la colaboración de la Unidad Técnica de Endocrinología, Unidad Adultos Área de Emergencias y la Unidad Adultos Área de Cuidados Intensivos. Se estandarizó el manejo integral para unificar criterios y mejorar la atención.



Hospital de Especialidades
Carlos Andrade Marín

PROTOCOLO

Manejo de la coagulación intravascular diseminada

*Unidad Técnica de Obstetricia / Alto Riesgo Obstétrico
Julio, 2025*



Hospital de Especialidades
Carlos Andrade Marín

Protocolo:
Manejo de la Coagulación Intravascular
Diseminada

Código: HECAM-AR-PR-011

Versión: 1

Fecha elaboración: 08/07/2025

Página: 1 de 24

CONTENIDO

1. Justificación	2
2. Objetivos	3
3. Glosario de términos / Abreviaciones	3
4. Procedimiento (Plan de Acción/Actuación)	4
4.1. Evaluación inicial del paciente	5
4.2. Diagnóstico / Identificación de problemas basados en las necesidades	5
4.3. Plan terapéutico / Intervenciones no farmacológicas	7
4.4. Clasificación de severidad / Manejo de complicaciones	11
4.5. Plan de egreso de la Unidad/Seguimiento / Evaluación integral	11
4.6. Nivel de evidencia y grado de recomendaciones	12
5. Algoritmo de actuación	16
6. Indicadores	16
7. Bibliografía	17
8. Anexos	20
9. Firmas de los involucrados	23
10. Control de cambios	24

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo de la Coagulación Intravascular Diseminada	Código: HECAM-AR-PR-011
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 08/07/2025
		Página: 2 de 24

1. Justificación

La coagulación intravascular diseminada (CID) es una complicación grave que puede surgir durante el embarazo, caracterizada por la formación anormal de coágulos sanguíneos y hemorragias¹. La CID durante el embarazo constituye una de las principales causas de mortalidad materna en todo el mundo, y su tasa varía de 0.03% a 0.35%. Esta complicación es a menudo secundaria a complicaciones maternas y/o fetales subyacentes, incluyendo desprendimiento de placenta, hemorragia posparto, embolia de líquido amniótico, hígado graso agudo del embarazo, preeclampsia y síndrome de hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y plaquetas bajas (HELLP), y muerte fetal retenida. La CID se caracteriza por una sobreactivación concomitante de los sistemas de coagulación y fibrinolíticos, lo que lleva a una trombosis microvascular generalizada, interrupción del suministro de sangre a diferentes órganos, isquemia y falla multiorgánica. Esta activación extensiva de la cascada de coagulación lleva al consumo y agotamiento de plaquetas y proteínas de coagulación, lo que puede provocar sangrado grave concurrente.²

La falta de protocolos estandarizados para su manejo resalta la necesidad de guías clínicas que unifiquen criterios médicos basados en la mejor evidencia científica disponible. Esto es crucial para reducir la variabilidad interprofesional y la morbilidad materna y neonatal.

La CID se caracteriza por una activación descontrolada del sistema de coagulación, que resulta en trombosis y hemorragias, afectando la perfusión orgánica y causando daño a los tejidos.²

Los mecanismos de hemostasia normal se ven alterados en la CID, donde la coagulación y la fibrinólisis se activan de manera inapropiada, llevando a complicaciones severas. La identificación de procoagulantes, como el factor tisular, es fundamental para entender la patogénesis de la CID. La condición puede clasificarse en CID aguda, que se presenta de forma repentina y puede ser mortal, y CID crónica, que se desarrolla lentamente y puede no ser inmediatamente amenazante.³

El manejo de la CID implica un enfoque multidisciplinario, considerando factores como el daño endotelial, la reducción del flujo sanguíneo y la activación de plaquetas. La comprensión de la fisiopatología de la CID es esencial para el desarrollo de estrategias de tratamiento efectivas, que incluyan la monitorización de los niveles de trombina y plasmina, así como la intervención en los factores subyacentes que precipitan la condición.^{4,5}

La CID en el embarazo es una entidad compleja que requiere atención especializada y protocolos claros para su manejo, con el objetivo de mejorar los resultados maternos y neonatales. La implementación de guías clínicas basadas en evidencia es fundamental para unificar criterios y optimizar la atención en este contexto crítico.

La coagulación intravascular diseminada (CID) de causa obstétrica es una complicación grave que requiere un protocolo específico para su manejo. Las causas incluyen infecciones, desprendimiento de placenta y hemorragias severas. La elaboración del protocolo es esencial para estandarizar la atención, mejorar la identificación temprana y optimizar el tratamiento, lo que puede reducir la mortalidad materna y neonatal. Se espera que su implementación resulte en una atención más eficiente, disminución de complicaciones y un mejor pronóstico para las pacientes afectadas. El diagnóstico y tratamiento de la CID en el contexto obstétrico deben ser implementados en los servicios de Emergencia y Consulta Externa del Hospital Carlos Andrade Marín, donde se busca optimizar la atención a las pacientes.



2. Objetivos

Objetivo General:

- Identificar a las pacientes en estado de gestación, con el fin de realizar una evaluación metódica, basada en la mejor evidencia científica, que permitan proveer una aproximación razonable y sustentada en evidencia para la prevención, diagnóstico, evaluación y tratamiento oportuno de la coagulación intravascular diseminada, que contribuya a disminuir la morbilidad materna en el Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín, y de esta manera conseguir una intervención obstétrica eficaz, mejorando la atención materno - neonatal en la Unidad Técnica de Alto Riego Obstétrico del Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín.

Objetivos Específicos:

- Identificar los factores de riesgo asociados al desarrollo de Coagulación Intravascular Diseminada (CID)
- Identificar los signos, síntomas y estudios complementarios, que nos permitan el diagnóstico de la Coagulación Intravascular Diseminada, la evaluación de su gravedad para iniciar el tratamiento apropiado y/o la referencia oportuna y segura de las pacientes a centros de mayor capacidad resolutive.
- Describir una secuencia ordenada de intervenciones eficaces para el tratamiento de la Coagulación Intravascular Diseminada (CID), con énfasis en la implementación de medidas de estabilización y resucitación de la paciente.
- Mejorar la efectividad, seguridad y calidad de la atención médica.

3. Glosario de términos / Abreviaciones

- **Historia Clínica:** es el registro histórico de la atención integral brindada a la paciente.
- **Coagulación Intravascular Diseminada (CID):** es un estado alterado de la coagulación que consiste en la activación intensa de los componentes hemostáticos por estados de inflamación de tipo local o sistémicos frecuentes como infección, trauma, cáncer, entre otros. ⁶
- **Desprendimiento Normo-Placentario:** el desprendimiento prematuro de placenta se define como la separación parcial o completa de una placenta normalmente insertada antes del inicio del parto. Esta patología se asocia a una elevada morbilidad materno-fetal. ⁷
- **Muerte fetal:** definida por la OMS, como la muerte previa a la expulsión o extracción completa del producto de la concepción, independientemente de la edad de la duración del embarazo Según la edad gestacional debe ser a partir 22 de gestación o un peso al momento del nacimiento mayor de 500 gramos. ⁸
- **Defunción fetal:** a la muerte de un producto de la concepción hasta antes de la expulsión o extracción completa del cuerpo de su madre, independientemente de la duración del embarazo. La muerte está definida por el hecho de que después de la separación de la madre, el feto no respira ni da ninguna otra señal de vida, como latidos del corazón, pulsaciones del cordón umbilical o movimientos efectivos de los músculos de contracción voluntaria. ⁹
- **La embolia de líquido amniótico (EFA):** es una emergencia obstétrica crítica caracterizada por colapso cardiorrespiratorio súbito y coagulación intravascular diseminada (CID). La introducción de líquido amniótico y componentes fetales en la circulación materna

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo de la Coagulación Intravascular Diseminada	Código: HECAM-AR-PR-011
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 08/07/2025
		Página: 4 de 24

desencadena una vasoconstricción pulmonar intensa y broncoconstricción. Estos efectos no solo son el resultado de la obstrucción física, sino principalmente de la liberación de citocinas inflamatorias que reaccionan a material extraño. Estos mediadores activan las vías de coagulación y fibrinolíticas, lo que culmina en un síndrome de CID.¹⁰

- **Placenta previa:** placenta que se inserta próxima o cubriendo el orificio cervical interno.¹¹
- **El síndrome HELLP:** es una complicación de la preeclampsia grave multisistémica caracterizada por una triada clásica compuesta por hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y trombocitopenia. Sus complicaciones pueden llevar a la mortalidad materna e inclusive en más incidencia una mortalidad fetal.¹²
- **Hemorragia Postparto (HPP):** se define clásicamente como una pérdida de sangre mayor a 500ml en un parto por vía vaginal y mayor a 1.000ml en partos por cesárea. Dado que es difícil la medición exacta del volumen de sangre perdido en dichos procedimientos y a que en general se tiende a subestimar, se define de mejor manera como aquella hemorragia de una cuantía tal, que produce compromiso hemodinámico de la paciente.¹³
- **Cesárea de urgencia:** es aquella que se realiza como consecuencia de una patología de la madre o del feto, en la que se sospecha compromiso del bienestar fetal (profilaxis pérdida del bienestar fetal). Puede ser anteparto o intraparto y se recomienda la finalización del embarazo de forma rápida. El tiempo seguro entre el diagnóstico y el inicio de la cesárea no debe superar los 30 minutos (estándar internacional).¹⁴
- **Edad gestacional:** es la temporalidad del desarrollo fetal, iniciando a partir del primer día del último ciclo menstrual.¹⁵
- **Inducción del trabajo de parto:** es la iniciación del parto en forma artificial, requiere las mismas técnicas y fármacos que cuando el parto se ha iniciado espontáneamente.¹⁵
- **Nacimiento pretérmino:** es el parto que se produce antes de las 37.0 semanas de gestación. Puede ser de inicio espontáneo: representa el 31-45% de los partos pretérmino o yatrógeno: inducido por indicación médica secundaria a patología materna o fetal.¹⁶
- **Embarazo a término precoz:** edad gestacional entre las 37 a 38 semanas y 6 días.¹⁷
- **Embarazo a término:** edad gestacional entre las 39 y 40 semanas y 6 días.¹⁷
- **Embarazo a término tardío:** edad gestacional entre 41 y 41 semanas y 6 días.¹⁷
- **Embarazo post-término:** edad gestacional de 42 semanas o más.¹⁷

4. Procedimiento (Plan de Acción/Actuación)

- La realización del presente protocolo clínico tiene la finalidad de ser aplicado a todas las pacientes embarazadas, atendidas en la Unidad Técnica de Alto Riego Obstétrico del HECAM, que requieran la identificación, métodos de diagnóstico, evaluación y tratamiento oportuno de la coagulación intravascular diseminada, previo análisis y justificación de los procedimientos oportunos, para lograr disminuir la morbi-mortalidad materna y fetal asociada a esta etiología.
- Identificación del paciente.
- El diagnóstico inicial es de tipo clínico considerando la recolección de la información en la anamnesis y el examen físico.



- La evaluación de la paciente debe incluir exámenes complementarios que incluyan: biometría hemática, tiempos de coagulación, VIH, VDRL, grupo sanguíneo y factor Rh.

4.1. Evaluación inicial del paciente

- La paciente es valorada en urgencias gineco-obstétricas por el médico tratante quien evalúa la condición de la paciente y decide ingreso a sala de partos.
- Personal auxiliar de enfermería prepara a la paciente con bata y botas quirúrgicas, adecuada para la zona blanca de centro obstétrico, recorte del vello púbico en caso de ser necesario sin lesionar la piel.
- El personal de enfermería de sala de partos recibe a la paciente, identifica, evalúa riesgos de caída, realiza venopunción, toma muestras sanguíneas para analítica de laboratorio, colocar venoclisis con Lactato Ringer a 125 mL/h.
- Médico residente Posgradista o general en funciones hospitalarias bajo supervisión de médico supervisor de sala de partos realiza la historia clínica, examen físico y valora la necesidad urgente o emergente, de la terminación de embarazo.
- Colocar monitorización cardio-tocográfica.
- Generar orden y rotular exámenes de laboratorio básico de cirugía, serología y tipificación y adicionar estudios de laboratorio que nos ayuden a confirmar el CID (biometría hemática, formula leucocitaria, puede estar alterada por proceso infeccioso concomitante, conteo de plaquetas, ya que incluye trombocitopenia, prolongación del tiempo de tromboplastina parcial activada (aPTT), el tiempo de protrombina (PT) y el tiempo de trombina (TT), hipofibrinogenemia, dímero D aumentado, productos de degradación de la fibrina aumentados.²
- Presentar caso con detalle a médico tratante.
- Comunicar a personal de anestesiología para valoración y preparación de la paciente.
- Comunicar a enfermería para preparar quirófano y material necesario y extra en caso de necesitar para el procedimiento quirúrgico.
- Comunicar a neonatología.
- Verificar y despachar las reservas de hemoderivados, de la forma más ágil posible.
- Médico supervisor establece, riesgo de complicaciones y asigna personal de ayudantía para el procedimiento quirúrgico, en caso de ser necesario.
- Realizar listado de verificación quirúrgica.

4.2. Diagnóstico / Identificación de problemas basados en las necesidades

Es posible que la evaluación de la CID deba realizarse simultáneamente con el tratamiento inicial antes de que se establezca completamente el diagnóstico, especialmente si hay una hemorragia continua, un choque o un patrón anormal de frecuencia cardíaca fetal.¹⁸

Muchas causas de coagulación intravascular diseminada asociadas al embarazo son obvias a partir de los datos obtenidos por la anamnesis y el examen físico, bien realizado. Debido a que la ausencia de hemorragia externa no excluye la CID manifiesta, cualquier paciente embarazada con características consistentes con CID debe ser evaluada para detectar hemorragia intraabdominal (intraperitoneal y retroperitoneal) y hematomas vaginales o vulvares grandes. Las pacientes embarazadas que han estado involucradas en un traumatismo pueden perder grandes cantidades de sangre en los tejidos blandos (como sucede en fracturas postraumáticas de fémur).¹⁹

Ninguna prueba de laboratorio por sí sola es sensible y específica para la identificación de la coagulopatía intravascular diseminada (CID). Los hallazgos de laboratorio generalmente incluyen estudios de coagulación anormales y trombocitopenia. Estos hallazgos deben

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo de la Coagulación Intravascular Diseminada	Código: HECAM-AR-PR-011
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 08/07/2025
		Página: 6 de 24

interpretarse en el contexto de los valores normales de referencia en el embarazo, ya que se debe tener presente que los valores difieren de los valores en pacientes no embarazadas.⁶

Las pruebas de laboratorio que principalmente se deberían solicitar, para identificar correctamente la Coagulopatía Intravascular Diseminada incluyen las siguientes:

- **Trombocitopenia:** el recuento de plaquetas suele estar reducido de leve a moderada; Los recuentos de plaquetas por debajo de 20 000/μL son poco frecuentes. Debido a que los recuentos de plaquetas pueden estar dentro del rango normal en las primeras etapas de la CID, se debe controlar la tendencia en el recuento de plaquetas cuando se sospecha del mismo. En un escenario clínico que incluye la CID en el diagnóstico diferencial, un recuento de plaquetas en descenso puede ser un signo claro de desarrollo de CID, incluso si el recuento absoluto está en el rango normal.²⁰
- **Prolongación del tiempo de tromboplastina parcial activada (aPTT), el tiempo de protrombina (PT) y el tiempo de trombina (TT):** el aTTP y el PT miden el tiempo que se tarda, in vitro, en que la sangre forme fibrina. El INR evalúa la vía extrínseca, y el aPTT mide el tiempo necesario para formar fibrina a través de la vía intrínseca. Tanto el PT/INR como el aPTT se encontrarán prolongados. En una gestación normal, el TTPa y el TP/INR pueden ser ligeramente más cortos que los de las pacientes no embarazadas debido a los cambios normales en los factores de coagulación. Esto puede causar un retraso en el reconocimiento de la coagulopatía en curso, ya que la prolongación/aumento del TTPa y el TP/INR puede no ser evidente hasta que la patología causante se encuentre en fase avanzada. El TT es otra prueba de coagulación que mide el paso final en la cascada de coagulación (conversión de fibrinógeno en fibrina). El TT no se mide de forma rutinaria en el embarazo o la CID, pero si se mide, tiende a seguir el mismo patrón que el TTPa y el PT/INR (es decir se encontrará prolongado).⁶
- **Hipofibrinogenemia:** los niveles de fibrinógeno disminuyen en la CID. En un embarazo normal, el nivel de fibrinógeno >300 mg/dL en el tercer trimestre, un nivel que es sustancialmente más alto que en las personas no embarazadas. La reducción del nivel de fibrinógeno con respecto al valor basal del paciente es preocupante incluso si el nivel absoluto se mantiene en el rango normal, ya que la caída del fibrinógeno en la CID puede ser un hallazgo relativamente tardío.²¹ En un estudio de pacientes con atonía uterina persistente, un nivel de fibrinógeno <200 mg/dL tuvo un valor predictivo positivo del 100 % para la progresión a una hemorragia posparto grave, mientras que un nivel >400 mg/dL tuvo un valor predictivo negativo del 79 por ciento.²²
- **Dímero D aumentado:** el dímero D aumenta en la CID. En un embarazo normal, el dímero D es más alto que en las personas no embarazadas. El dímero D aumenta aún más en la CID, pero debido a los valores basales más altos en el embarazo, una prueba de dímero D positiva y el valor absoluto del dímero D son difíciles de interpretar. Los productos de degradación de fibrina (PDF) y dímero D. Los valores elevados de PDF y dímero D confirman una situación de hiperfibrinólisis debida a la generación de plasmina. Estas pruebas son sensibles, ya que su presencia se observa en el 95% de las CID. El dímero D refleja productos de degradación de la fibrina polimerizada, por lo que su presencia es muy indicativa de CID. La combinación de PDF y dímero D en un paciente con sospecha clínica de CID es casi un 100% específica de este síndrome.²³
- **Recuento variable de glóbulos blancos (WBC):** el recuento de glóbulos blancos aumenta durante el embarazo, especialmente durante el parto. En la CID, puede ser normal, aumentar o disminuir, probablemente estará en relación a un proceso infeccioso concomitante.



- **Pruebas bioquímicas y funcionales del hígado (alanina aminotransferasa, aspartato aminotransferasa, albúmina, bilirrubina):** los resultados normales en el contexto de la coagulopatía sugieren CID, mientras que los resultados muy anormales sugieren que al menos parte de la patología que conduce a la coagulopatía puede ser insuficiencia hepática y falta de producción de factores de coagulación adecuados.²⁴
- **Tromboelastografía (TEG)/Tromboelastometría rotacional (ROTEM):** esta información proporciona una evaluación global de la hemostasia en sangre total que incluye contribuciones de plaquetas, fibrinógeno, fibrinólisis y factores de coagulación. TEG/ROTEM puede ser particularmente útil en el diagnóstico de la coagulopatía dilucional.²
- **El nitrógeno ureico en sangre y la creatinina,** secundario a la anemia aguda o como consecuencia de microangiopatía trombótica, puede existir lesión renal aguda, en pacientes con CID, por tal motivo es importante su valoración.
- **Hemocultivos y urocultivos** en pacientes con sospecha de sepsis. En los casos en que se sospecha una infección intrauterina, es apropiada la realización de una amniocentesis para toma de cultivo.

Lo ideal sería contar con reportes de resultados de laboratorio, lo más pronto posible, sin embargo, es importante mencionar, que no se deberá esperar o posponer el realizar cualquier tipo de procedimiento quirúrgico, o de reanimación emergente, para verificar resultados.

Aunque las pruebas de coagulación seriadas rara vez son necesarias para diagnosticar la CID en el entorno obstétrico (donde la CID suele ser fulminante), las evaluaciones de laboratorio seriadas durante unas pocas horas en casos no fulminantes pueden mostrar tiempos de coagulación progresivamente prolongados, disminución de los recuentos de plaquetas, aumento de los valores de dímero D y disminución de los niveles de fibrinógeno.²

4.3. Plan terapéutico / Intervenciones no farmacológicas

- **Anticipar:** anticipar la coagulación intravascular diseminada aguda (CID) en situaciones donde esté presente una de las causas subyacentes, ya descritas. Los trastornos obstétricos más comunes que pueden resultar en CID son, el desprendimiento normo-placentario, la hemorragia postparto, los trastornos hipertensivos del embarazo (preeclampsia, eclampsia/HELLP), hígado graso agudo del embarazo, embolismo de líquido amniótico y sepsis asociada al embarazo o puerperio.
- **Identificar y tratar la causa subyacente:** Identificar y tratar la condición subyacente y proporcionar cuidados de soporte.
- **Reconocer la CID en desarrollo y actuar rápidamente.**
- **Monitorear el estado de la coagulación.** Identificar rápidamente el desarrollo de la CID manifiesta y alertar al personal de la unidad de trabajo de parto y parto (obstetricia, pediatría, anestesiología) y al banco de sangre.
- Muchas intervenciones se implementan simultáneamente en pacientes gravemente enfermos con sospecha de CID, incluso si la evaluación diagnóstica está en curso y el diagnóstico es incierto.
- La resucitación tiene como objetivo tratar la condición que causó la CID, lograr la euvolemia, normalizar la entrega de oxígeno a los tejidos y resolver la acidosis y la coagulopatía.

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo de la Coagulación Intravascular Diseminada	Código: HECAM-AR-PR-011
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 08/07/2025
		Página: 8 de 24

Iniciar la terapia adecuada de líquidos y transfusión. Un cociente 1:1:1 de glóbulos rojos empaquetados, plasma y plaquetas es razonable. Mantener los niveles de fibrinógeno por encima de 200 mg/dL.²⁵

- Mantener a la paciente caliente.
- Proporcionar el manejo adecuado de las vías respiratorias y la ventilación en caso de ser necesario.

La preparación inicial de todos los pacientes con sospecha de coagulopatía intravascular diseminada consiste en:

- Establecer un acceso intravenoso: establecer acceso intravenoso periférico con al menos dos catéteres intravenosos grandes (calibre ≥ 18).
- Evaluar la estabilidad hemodinámica: realizar un diagnóstico provisional de inestabilidad hemodinámica en pacientes embarazadas no anestesiadas con uno o más de las siguientes herramientas:
 - Presión arterial sistólica <100 mm Hg
 - Cambio agudo en la frecuencia cardíaca o presión arterial sistólica $> 15\%$
 - Índice de choque: frecuencia cardíaca/presión arterial sistólica, es un predictor de compromiso hemodinámico en pacientes obstétricas. Se comportó mejor que los signos vitales convencionales por sí solos en un estudio en el que un IC ≥ 1.7 fue predictivo de transfusión de sangre ≥ 4 unidades.²⁶
 - Gasto urinario <30 mL/hora
 - Frecuencia cardíaca >100 latidos por minuto (aunque el percentil 97 en personas embarazadas normales es aproximadamente 115 latidos por minuto en el tercer trimestre. Los valores de índice de choque y frecuencia cardíaca son estadísticamente significativos para predecir el sangrado posparto, con alta especificidad, pero baja sensibilidad.²⁷
- Pueden estar presentes otros signos y síntomas de inestabilidad hemodinámica, como alteración del nivel de conciencia; dificultad para respirar; piel fría y húmeda; y palidez.
- Evaluar el estado fetal: la viabilidad fetal y la edad gestacional afectan significativamente el manejo de las pacientes embarazadas con CID. Si se identifica una muerte fetal o el feto se encuentra por debajo del límite de viabilidad neonatal, entonces el enfoque del manejo se centra completamente en el cuidado óptimo de la madre. En caso de presentar un feto vivo y una edad gestacional superior al límite inferior de viabilidad neonatal, la frecuencia cardíaca fetal generalmente puede mostrar un trazado de categoría III en los embarazos complicados por sangrado grave, ya que la inestabilidad hemodinámica materna provoca una mala perfusión placentaria y una subóptima oxigenación fetal. En estos casos, deben evaluarse los riesgos y beneficios para la madre y el feto de un parto inmediato por indicaciones fetales frente a la demora del parto para iniciar la resucitación materna. Involucrar a los servicios de neonatología y anestesia puede ser útil al discutir estos problemas con la paciente o su tutor legal.^{28, 29}
- Identificar y abordar el evento desencadenante: la piedra angular del tratamiento es identificar el trastorno subyacente que lleva a la CID e iniciar el tratamiento adecuado para ese trastorno. Las etiologías obstétricas de la CID generalmente se identifican fácilmente mediante la historia clínica, el examen físico y los hallazgos ecográficos. El parto es un componente clave en el manejo de todas las etiologías obstétricas de la CID porque la interrupción del embarazo conduce a la resolución del trastorno obstétrico que inició la CID.⁶
- Notificar los servicios auxiliares
- Servicio de anestesiología: notificar al personal de anestesia para que brinden apoyo en el manejo de la paciente y proporcionen soporte anestésico para el parto. La colocación de anestesia neuroaxial generalmente está contraindicada en pacientes con coagulación intravascular diseminada (CID) debido al riesgo de hematoma espinal epidural.
- Servicio de transfusión: notificar al banco de sangre sobre la posible necesidad de productos sanguíneos, incluyendo una posible necesidad de transfusión masiva.



- Servicio de neonatología: notificar al servicio de neonatología sobre el próximo parto de un neonato posiblemente prematuro y/o comprometido.

Manejo de pacientes hemodinámicamente inestables

- Manejo inicial
- Resucitación
- La saturación periférica de oxígeno materna debe ser $\geq 95\%$. Puede ser necesario intubar y ventilación mecánica.
- Se infunden cristaloides (con o sin coloides) y/o productos sanguíneos, cuando están disponibles, para apoyar la presión arterial (sistólica ≥ 90 mmHg o presión arterial media ≥ 65 mmHg) y lograr/mantener la producción de orina ≥ 0.5 mL/kg/hora.

El mejor enfoque para la resucitación con líquidos sigue siendo controvertido. La literatura sobre trauma favorece el uso de sangre y productos sanguíneos como el expansor de volumen inicial en casos de hemorragia masiva, si los productos sanguíneos no están disponibles inmediatamente, se puede iniciar la resucitación con líquidos para mantener la presión arterial y la perfusión tisular mediante la infusión de solución Ringer lactato tan rápidamente como sea posible hasta que se disponga de sangre.²⁵

La sangre se administra rápidamente a los pacientes con sangrado activo. En hemorragia masiva, la transfusión rápida de componentes sanguíneos y el evitar la hiperpotasemia y la hipocalcemia asociadas son esenciales para asegurar una perfusión tisular adecuada y prevenir la combinación de acidosis, coagulopatía, hipotermia y anormalidades electrolíticas, que a menudo es letal.²⁵

Enfoque inicial — en la mayoría de los casos, la preparación de glóbulos rojos totalmente tipificados y cruzados requiere al menos 20 minutos. Para pacientes que están sangrando activamente, el clínico puede comenzar la transfusión inmediatamente utilizando glóbulos rojos tipo O, D-negativos, si es necesario, y luego cambiar a glóbulos rojos tipo específicos.

Muchos protocolos de transfusión masiva recomiendan transfusión de FFP, plaquetas y glóbulos rojos en una proporción de 1:1:1. (Nuestros pedidos iniciales son de un mínimo de seis unidades de glóbulos rojos empaquetados (pRBC) para ser tipificados y cruzados, seis unidades de FFP, uno o dos grupos de crioprecipitados (cada grupo se compone de cinco unidades individuales) y una dosis de plaquetas (ya sea un grupo de cuatro a seis concentrados de plaquetas derivados de sangre completa o una sola unidad de plaquetas de aféresis).²⁵

Objetivos de transfusión — alcanzar los siguientes niveles mínimos:

- Hemoglobina ≥ 7 g/dL
- Fibrinógeno ≥ 200 mg/dL
- Recuento de plaquetas $\geq 50,000/\mu\text{L}$
- Tiempo de protrombina y tiempo de tromboplastina parcial activada menos de 1.5 veces el control
- Objetivo de fibrinógeno: un nivel de fibrinógeno < 200 mg/dL debe desencadenar la reposición de fibrinógeno en una paciente con sangrado activo.
- El crioprecipitado, una fuente concentrada de fibrinógeno, está indicado cuando se deben administrar grandes cantidades de fibrinógeno en un producto de bajo volumen, pero toma tiempo descongelarlo y prepararlo para transfusión; por lo tanto, los clínicos deben ordenar el crioprecipitado con suficiente anticipación para permitir este tiempo. A diferencia del concentrado de fibrinógeno, el crioprecipitado conlleva un riesgo de infecciones transmisibles por transfusión, y por esta razón, no está disponible en todos los países.^{25,30}



Concentrado de fibrinógeno humano liofilizado:

El concentrado de fibrinógeno humano liofilizado, tiene una eficacia similar a la del crioprecipitado en la resolución de la hipofibrinogenemia, pero puede ser reconstituido de manera relativamente rápida (en unos pocos minutos) para corregir los niveles bajos de fibrinógeno.^{25, 30}

Plasma fresco congelado (FFP)

El FFP (o un producto plasma comparable como el plasma descongelado) contiene fibrinógeno y generalmente se administra para corregir la hipovolemia y reemplazar fibrinógeno y factores de coagulación en casos de hemorragia obstétrica. Sin embargo, en un CID establecido con sangrado continuo, la baja concentración de fibrinógeno en una unidad de FFP hace difícil revertir un nivel muy bajo de fibrinógeno, por lo que se utiliza una forma concentrada de fibrinógeno (crioprecipitado o concentrado de fibrinógeno humano liofilizado).^{25,30}

Objetivo de plaquetas:

El riesgo de hemorragia severa debido a la trombocitopenia solo aumenta sustancialmente con recuentos de plaquetas por debajo de 50 000/ μ L. Para pacientes con recuentos de plaquetas de 50 000 a 100 000/ μ L, puede ocurrir mayor sangrado con procedimientos invasivos, pero no de forma espontánea.^{25, 30}

Evitar la hipotermia y la acidosis:

Los líquidos y los componentes sanguíneos deben ser normotérmicos para evitar la hipotermia, que se ha relacionado con coagulopatía en pacientes traumatizados. Se emplean dispositivos de calentamiento (mantas, dispositivos para calentar todos los líquidos intravenosos, colchones de agua aislados y/o dispositivos de calefacción de aire forzado para la parte superior e inferior del cuerpo) para mantener la normotermia (temperatura $\geq 35.5^{\circ}\text{C}$).

La hipotermia da como resultado estimulación simpática con un aumento en el consumo de oxígeno miocárdico, especialmente si ocurre escalofríos, lo que puede provocar isquemia miocárdica. Otras consecuencias adversas de la hipotermia incluyen coagulopatía, disminución de la función plaquetaria y aumento de la mortalidad. La combinación de hipotermia y acidosis aumenta el riesgo de hemorragia clínicamente significativa a pesar de una adecuada reposición de sangre, plasma y plaquetas, por lo que se debe corregir la acidosis con bicarbonato, si es necesario.²⁵

Manejo de electrolitos:

En cualquier situación de transfusión masiva en la que se transfundan múltiples unidades de sangre rápidamente, se deben monitorear los electrolitos y tratar con prontitud las anomalías. Las anomalías más comunes de electrolitos son la hiperpotasemia y la hipocalcemia. Ambas alteraciones electrolíticas pueden llevar a un paro cardíaco o a una función cardíaca deprimida significativamente que impide una resucitación óptima.²⁵

Calcio ionizado

Se administran grandes cantidades de citrato durante una transfusión masiva de sangre, ya que la sangre está anticoagulada con citrato de sodio y ácido cítrico. La unión del citrato con el calcio ionizado puede llevar a una caída clínicamente significativa en la concentración de calcio libre (calcio ionizado) en el plasma. Por lo tanto, el calcio ionizado debe medirse en el momento inicial y luego cada 15 a 30 minutos durante una transfusión masiva. Un nivel de calcio ionizado <1 mmol/L (normal: 1.1 a 1.3 mmol/L) deteriora la coagulación y pone al paciente en riesgo de paro cardíaco. El reemplazo de emergencia puede lograrse infundiendo 1 g de cloruro de calcio durante dos a cinco minutos a través de una línea central.



Potasio (K+)

La hiperpotasemia puede ser el resultado de la rápida transfusión de múltiples unidades de glóbulos rojos concentrados (pRBCs), especialmente si son unidades más antiguas. Los pacientes que reciben una transfusión masiva deben tener los niveles de electrolitos evaluados en serie para detectar la hiperpotasemia. Cuando se necesita una reducción urgente del K⁺, se debe administrar una infusión de agua con dextrosa al 1% de 500 mL/hora junto con insulina regular intravenosa (10 unidades).

Ácido tranexámico: el World Maternal Antifibrinolytic Trial encontró que el TXA (1 g en 10 minutos I.V. seguido de una segunda dosis de 1 g en 10 minutos si el sangrado persiste después de 30 minutos) redujo la mortalidad por sangrado en un 20 a 30 % en pacientes con hemorragia postparto y no se asoció con un aumento de efectos adversos.^{2, 25, 30}

rFVIIa y PCCs

No hay evidencia comprobada de beneficio en el uso de factor VII activado recombinante humano (rFVIIa) o concentrados de complejo protrombínico (PCCs) para manejar el sangrado relacionado con CID en pacientes embarazadas o postparto. Además, su uso, aumenta el riesgo de trombosis.^{2, 30}

Antitrombina: no usamos antitrombina para tratar el sangrado en CID. En dos estudios, no redujo significativamente la mortalidad en pacientes no embarazadas con CID relacionado con sepsis ni en pacientes embarazadas con CID.^{2, 30}

Parto

Cesárea: se indica cesárea si la madre está hemodinámicamente inestable debido a un sangrado continuo y, a pesar de la transfusión vigorosa; en estos casos, la cesárea se realiza como una medida salvavidas materna. También se indica una cesárea si el parto rápido puede reducir la morbilidad y mortalidad neonatal o si la madre tiene un alto riesgo de verse perjudicada por un parto vaginal.

Productos sanguíneos: es deseable, pero no siempre posible, corregir o mejorar la anomalía de la coagulación antes de la cesárea. Un retraso en la intervención quirúrgica podría llevar a un empeoramiento de la coagulopatía, mayor pérdida de sangre y, potencialmente, la muerte fetal. Por otro lado, una intervención quirúrgica inmediata en una paciente con hipovolemia severa y CID podría resultar fatal.

4.4. Clasificación de severidad / Manejo de complicaciones

Las complicaciones y desviaciones en la aplicación de este protocolo serán analizadas por el concejo de médicos implicados y las jefaturas del servicio, y la autoridad competente, estableciendo planes de mejora y acción, de acuerdo a cada caso en particular.

4.5. Plan de egreso de la Unidad/Seguimiento / Evaluación integral

La coagulación intravascular diseminada, sigue siendo un contribuyente muy significativo de la mortalidad materna, representando un porcentaje sustancial de las muertes maternas relacionadas con hemorragias, embolia de líquido amniótico o trastornos hipertensivos, todos los cuales pueden asociarse a la misma. La capacidad de revertir la causa subyacente de la CID rápidamente es la herramienta crucial para mejorar los resultados. Una vez tratada, el pronóstico para la mayoría de las pacientes mejora. El riesgo de recurrencia de CID en embarazos posteriores depende en gran medida de la causa subyacente. Así, por ejemplo, la tasa de recurrencia del desprendimiento prematuro de placenta se estima entre 5 y 15%. Es importante tener en cuenta, que al ser una enfermedad sistémica que compromete la vida de la

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo de la Coagulación Intravascular Diseminada	Código: HECAM-AR-PR-011
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 08/07/2025
		Página: 12 de 24

paciente embarazada, los resultados fetales y neonatales, dependerán en gran medida de la edad gestacional, en la que la enfermedad se instaure.⁶

4.6. Nivel de evidencia y grado de recomendaciones

La coagulación intravascular diseminada (CID) aguda se debe anticipar en pacientes embarazadas que tienen un trastorno potencial que pueda causar CID. El reconocimiento temprano y el tratamiento de estas condiciones subyacentes pueden prevenir la progresión hacia una CID manifiesta y no controlada.

Los elementos clave en el manejo de la paciente embarazada hemodinámicamente inestable con CID son:

- Mantener la oxigenación y perfusión.
- Administrar productos sanguíneos.
- Monitorear frecuentemente los parámetros hematológicos y los electrolitos para guiar la terapia.
- Evitar hipotermia, acidosis y anomalías electrolíticas (potasio y calcio), que pueden ser letales.

Productos sanguíneos

- Para pacientes con sangrado abundante, se ordena un mínimo de:
 - 6 unidades de glóbulos rojos concentrados.
 - 6 unidades de plasma fresco congelado (FFP).
 - 1 dosis de plaquetas (es decir de 4 a 6 unidades de plaquetas derivadas de sangre total o 1 afección de plaquetas).
 - 10 bolsas de crioprecipitados (dos grupos de 5 unidades), y se comienza la transfusión de productos sanguíneos antes de recibir los resultados iniciales de laboratorio.

Se transfunden glóbulos rojos, FFP y plaquetas en una proporción de 1:1:1 en casos de hemorragia grave. Esta proporción se espera que reduzca el riesgo de coagulopatía dilucional.^{25, 31.}

Fibrinógeno

En una paciente embarazada con sangrado activo y un nivel de fibrinógeno <200 mg/dL, se debe reemplazar el fibrinógeno para alcanzar un nivel ≥200 mg/dL (y preferentemente ≥300 mg/dL), lo cual se considera el nivel mínimo necesario para garantizar una coagulación adecuada en el embarazo.^{25, 31}

Estudios de laboratorio/objetivos

Los estudios de laboratorio se monitorean cada 30 minutos para guiar el reemplazo de productos sanguíneos, y transfundimos productos sanguíneos para alcanzar los siguientes niveles mínimos.

- Hemoglobina ≥7 g/dL.
- Fibrinógeno >200 mg/dL.
- Recuento de plaquetas ≥50 000/μL.
- Tiempo de protrombina y tiempo de tromboplastina parcial activada menores a 1.5 veces el control.



Vía de Parto

La cesárea es necesaria si la madre está hemodinámicamente inestable a pesar de la transfusión vigorosa. Es deseable, pero no siempre posible, corregir o mejorar la anomalía de coagulación antes de la cesárea. Si se debe realizar una cesárea de urgencia, se deben tener disponibles en el quirófano pRBCs, FFP, plaquetas y crioprecipitados, y administrarlos según sea necesario. ^{25, 30, 31}

- Para la identificación temprana de pacientes beneficiarios de una activación del protocolo de transfusión masiva en pacientes no traumatizados se sugiere utilizar la «intensidad de la reanimación» definida como la transfusión de al menos 4 unidades de concentrado de hematíes en 1 hora. (2C) ³²	-En el ámbito prehospitalario se sugiere utilizar el «Índice de shock», teniendo como punto de corte para la activación precoz del protocolo de transfusión masiva un resultado igual o superior a 1. (2C) ³²	-El índice de shock (IS) (frecuencia cardíaca dividido por presión arterial sistólica), es la única escala de riesgo validada que utiliza exclusivamente variables clínicas, considerándose de gran utilidad en el ámbito prehospitalario. Un valor de IS superior o igual a 1 predice mortalidad temprana. ³²
- En situaciones de hemorragia masiva, se recomienda basar la valoración inicial en la historia clínica y la anamnesis (si es posible), y para evaluar la perfusión tisular y el grado de shock hipovolémico se recomienda monitorizar secuencialmente presión arterial, frecuencia cardíaca y lactato sérico o déficit de bases. (1C) ³²	-Se recomienda restringir el uso de coloides sintéticos. (1C) ³²	-Se recomienda evitar el empleo sistemático de la albúmina como fluido de reposición de la volemia en pacientes con hemorragia masiva. (1C) ³²
- En los pacientes con hemorragia masiva, se recomienda la monitorización sistemática de la temperatura y la rápida aplicación de medidas que eviten la pérdida de calor y la hipotermia, manteniendo la temperatura central por encima de 35°C. (1B) ³²	-Se recomienda la terapia precoz con fluidos en el paciente con hemorragia grave e hipotensión, empleando preferentemente cristaloides isotónicos. (1A) ³²	-Se recomienda una estrategia restrictiva de reposición de volumen para alcanzar la tensión arterial objetivo hasta el control de la hemorragia. (1B) ³²
- Se recomienda que las instituciones elaboren protocolos de transfusión masiva coordinados de forma multidisciplinar, con algoritmos de tratamiento basados en la evidencia científica que	-Se recomienda que el uso de norepinefrina de forma precoz sea una opción para mantener la tensión arterial en ausencia de respuesta adecuada a la fluidoterapia, ideal mente	-Se recomienda la aplicación del concepto de «cirugía de contención de daños» en pacientes traumatizados con lesiones anatómicas complejas o de difícil acceso con sangrado asociado de muy difícil control, que requieran un tiempo quirúrgico prolongado y/o se acompañen de acidosis y/o hipotermia. (1B)



incluyan criterios de activación y desactivación, y objetivos de transfusión, contemplando la transición a una reanimación guiada por datos de laboratorio o test viscoelásticos tan pronto como sea posible. Asimismo, se recomienda realizar campañas informativas y de entrenamiento a los equipos implicados y evaluar periódicamente su cumplimiento y su efectividad, en el marco de los programas de calidad y seguridad de las instituciones. (1B)³²	a través de un acceso venoso central siempre que no suponga una demora en el inicio del tratamiento. (1C) - Se recomienda la utilización de variables dinámicas como variación de volumen sistólico (VVS) y variación de presión de pulso (VPP), frente a las estáticas como presión venosa central (PVP) o presión de oclusión pulmonar (PAOP) para guiar la administración de fluidos en los pacientes con hemorragia grave en ventilación mecánica controlada y ritmo sinusal que no responden a la terapia de reanimación inicial. (1B)³²	- Se recomienda la determinación precoz y seriada de lactato y dé cit de bases para estimar y monitorizar la gravedad del sangrado, el grado de hipoperfusión, la hipoxia tisular y la situación de shock. (1B)³²
En el paciente con hemorragia grave, se recomienda la monitorización precoz de la hemostasia para optimizar la administración de hemo-componentes y fármacos pro-hemostáticos, guiando mediante algoritmos un tratamiento individualizado basado preferentemente en los resultados de test viscoelásticos (1B), o en su defecto, de test de coagulación convencionales. (1C)³²	Se recomienda la monitorización seriada de la hemo globina como base para la indicación de transfusión de hematíes, debiéndose considerar tanto parámetros clínicos como de laboratorio. (1C)³²	En el contexto de una hemorragia masiva se recomienda considerar la transfusión precoz de concentrados de hematíes, en una estrategia global restrictiva. (1B) Se sugiere el empleo de hemo-componentes leucodeplecionados. (2B)³²
Se recomienda la administración de hematíes para alcanzar un objetivo de Hb entre 7 y 9 g/dL. (1B)³²	En el seguimiento de la hemorragia masiva, se recomienda que la dosis de plasma fresco se fundamente en una «estrategia guiada por objetivos», basada en parámetros clínicos (sangrado microvascular, control de la hemorragia) y analíticos (evidencia de CT o R alargados en los	Se recomienda la administración de concentrados de plaquetas para mantener un recuento por encima de 50×10⁹/L en cualquier paciente con hemorragia activa. (1C)³²



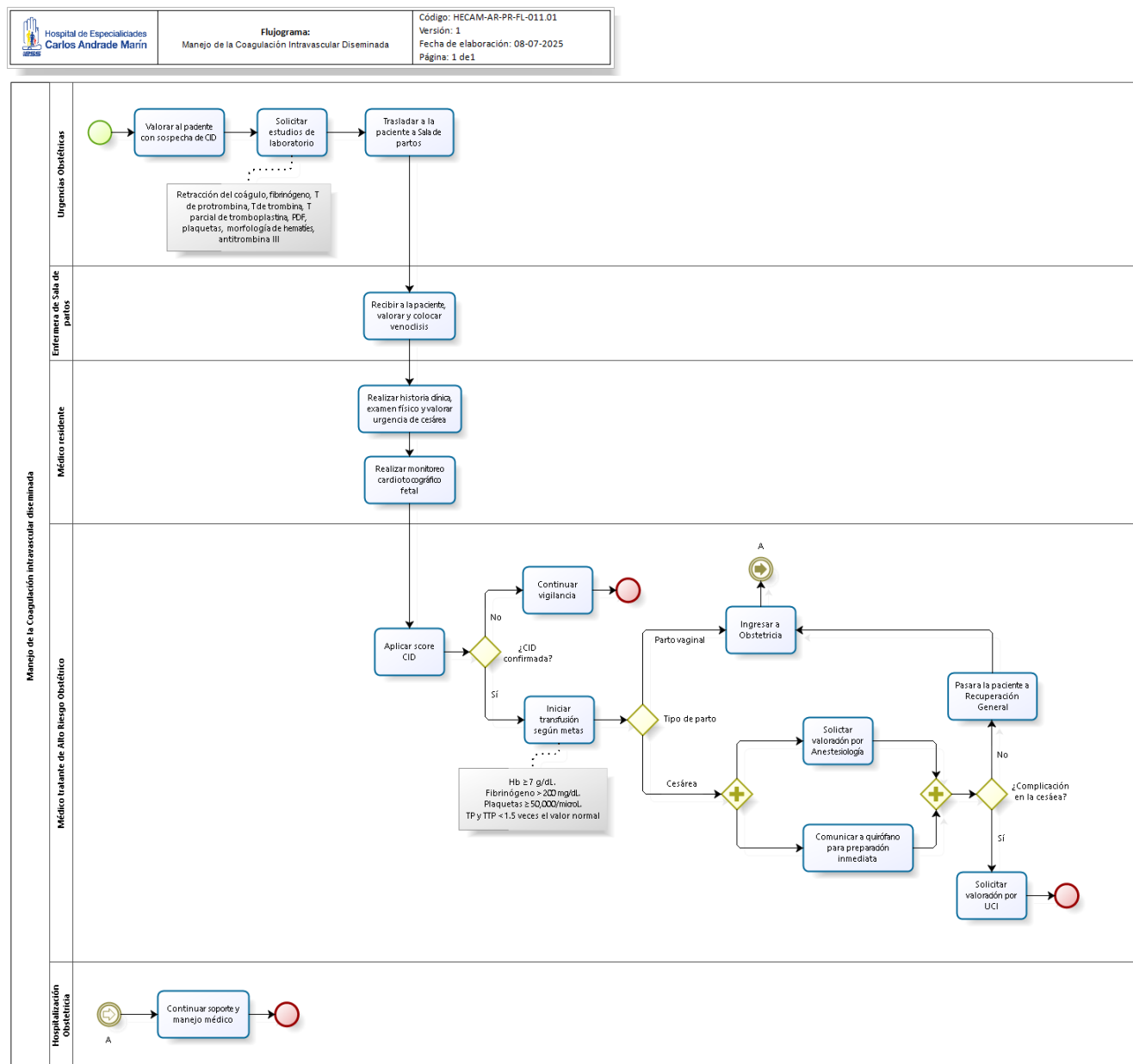
	test viscoelásticos o aumento de las ratios del tiempo de pro trombina (TP) y/o del tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPa) en los test convencionales). (1C) ³²	
En el contexto de una hemorragia masiva, se recomienda el empleo de concentrados de complejo protrombínico y 461 J.V. Llau, C. Aldecoa, E. Guasch et al. vitamina K en pacientes en tratamiento con anticoagulantes orales tipo antivitamina K para la reversión rápida de su efecto. (1B) ³²	Se recomienda la determinación de fibrinógeno por el método de Clauss o mediante FIBTEM en el ROTEM® o el Functional Fibrinogen en el TEG® para finalidades diagnósticas o cuando se deban tomar decisiones del manejo clínico de pacientes en el contexto de una hemorragia masiva. (1C) ³²	En un paciente con sangrado activo, se recomienda la administración de concentrado de fibrinógeno si los niveles plasmáticos (funcional de Clauss) están por debajo de 1,5 2,0 g/L, o el A5 en el FIBTEM es inferior a 7-9 mm o, por equivalencia, la amplitud máxima MACFF es inferior a 10 mm. (1C) ³²
Se recomienda la administración precoz (en las 3 primeras horas) de ácido tranexámico en pacientes con hemorragia masiva secundaria a trauma y en pacientes con TCE. (1A) Se sugiere el uso de ácido tranexámico en la hemorragia perioperatoria grave, preferentemente basado en los resultados obtenidos con los test viscoelásticos. (2B) ³²		

Fuente: Colomina M.J, Ferrandis Comes R, HEMOMAS-II, la actualización del manejo de la hemorragia masiva. Medicina Intensiva, Volume 47, Issue 8, August 2023, Pages 425-426, DOI: 10.1016/j.medin.2023.05.006. Available from: <https://www.medintensiva.org/es-hemomas-ii-actualizacion-del-manejo-hemorragia-articulo-S0210569123001225>

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo de la Coagulación Intravascular Diseminada	Código: HECAM-AR-PR-011
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 08/07/2025
		Página: 16 de 24

5. Algoritmo de actuación

Figura 1. Flujograma: HECAM-AR-PR-FL-011.01 Manejo de la Coagulación Intravascular Diseminada, Versión: 1



Fuente: Elaborado por autor

6. Indicadores

Los indicadores a continuación descritos, nos permitirán monitorear de manera efectiva, la implementación del protocolo y su impacto en la práctica clínica en el HECAM.

El índice de mortalidad materna hospitalaria puede ser utilizado como un indicador de calidad de asistencia, desde el momento en que sobrepasa determinados estándares globalmente



aceptados como razonables, teniendo en consideración que el área de Alto Riesgo Obstétrico del HECAM, confluyen gran parte de casos y es un establecimiento referente a nivel nacional.

Evaluar el porcentaje de mobiliario, equipamiento, instrumental, insumos, medicinas y normativas con los que cuenta el Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín, para un correcto uso de las herramientas necesarias para el diagnóstico y tratamiento efectivo, en casos de Coagulación Intravascular Diseminada.

Realización de auditorías internas, por parte de la Jefatura de Alto Riesgo Obstétrico del HECAM. Consiste en realizar una revisión retrospectiva, caso a caso, por uno o varios supervisores calificados (consultantes) de cada caso presentado, en función de la descripción de los hechos documentados en la historia clínica. La auditoría valora no solo el resultado, sino también el proceso, por lo cual se trata de un control mixto, por resultados y por acciones.

Nombre Indicador	Definición	Calculo	Meta	Periodo	Responsable
Índice de mortalidad materna hospitalaria	Mide la probabilidad de que una mujer muera durante el embarazo, parto o puerperio (los 42 días posteriores al parto) por complicaciones relacionadas con estos procesos.	Número de defunciones maternas ocurridas durante el embarazo o dentro de los 42 días siguientes a la terminación del embarazo, en un periodo determinado	0	Anual	Jefatura de la Unidad Técnica de Obstetricia / Alto Riesgo Obstétrico

7. Bibliografía

1. Marcel Levi, Marie Scully; How I treat disseminated intravascular coagulation. Blood 2018; 131 (8): 845–854. doi: <https://doi.org/10.1182/blood-2017-10-804096>. Available from: <https://ashpublications.org/blood/article/131/8/845/104418/How-I-treat-disseminated-intravascular-coagulation>
2. Erez O, Othman M, Rabinovich A, Leron E, Gotsch F, Thachil J. CID in Pregnancy - Pathophysiology, Clinical Characteristics, Diagnostic Scores, and Treatments. J Blood Med. 2022 Jan 6;13:21-44. doi: 10.2147/JBM.S273047. PMID: 35023983; PMCID: PMC8747805. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35023983/>
3. Nápoles Méndez Danilo, Nápoles García Dianela. Hemostasia normal y coagulación intravascular diseminada en obstetricia. MEDISAN [Internet]. 2012 Mar [citado 2025 Jun 17]; 16(3): 401-428. Disponible en: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/lil-628004>
4. Okoye HC, Nwagha TU, Ugwu AO, Menuba IE, Duru AN, Ugwu EO, Ezebialu FU, Eze SC, Ugwu AO. Diagnóstico y tratamiento de la coagulación intravascular diseminada en entornos de recursos limitados. Afr Health Sci. 2022 marzo; 22(1):183-190. doi: 10.4314/ahs.v22i1.24. PMID: 36032500; PMCID: PMC9382527. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9382527/>
5. Streiff, M. B. (2023, 9 septiembre). Coagulación intravascular diseminada (CID). Manual MSD Versión Para Profesionales. Disponible en:



- <https://www.msmanuals.com/es/professional/hematolog%C3%ADa-y-oncolog%C3%ADa/trastornos-de-coagulaci%C3%B3n/coagulaci%C3%B3n-intravascular-diseminada-cid?ruleredirectid=757>
6. Mogollón Gallo Jesús Daniel, Merchán Figueroa Meike Katheleen, Gualdrón Frías Carlos Andrés, Parra Pinzón Paula Andrea, Niño Rodríguez Diana Patricia, Obando Bustos Vicky Johanna. Coagulación intravascular diseminada. Medicas UIS [Internet]. 2020 Aug [cited 2025 June 17]; 33(2): 75-84. Epub Aug 30, 2020. Available from: <https://revistas.uis.edu.co/index.php/revistamedicasuis/article/view/11521/11043>
 7. Martos Cano María, Martínez Moya María, Campos Pereiro Silvia, Salcedo Mariña Ángel, Pérez Medina Tirso, Desprendimiento prematuro de placenta normoinsertada por mutación heterocigota en el gen de la protrombina, Progresos de obstetricia y ginecología: revista oficial de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia, ISSN 0304-5013, Vol. 61, Nº. 3, 2018, págs. 258-262. Available from: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=6704853>
 8. Tavares da Silva F, Gonik B, McMillan M, Keech C, Dellicour S, Bhange S, Tila M, Harper DM, Woods C, Kawai AT, Kochhar S, Muñoz FM; Grupo de Trabajo de Colaboración de Brighton sobre la muerte fetal. Stillbirth: Case definition and guidelines for data collection, analysis, and presentation of maternal immunization safety data. Vacuna. 1 de diciembre de 2016; 34(49):6057-6068. doi: 10.1016/j.vaccine.2016.03.044. Epub 16 de julio de 2016. PMID: 27431422; PMCID: 5139804. DOI: 10.1016/j.vaccine.2016.03.044 . Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27431422/>
 9. Ovalle, Mortalidad perinatal en el parto prematuro entre 22 y 34 semanas Chile. Revista Chilena de Obstetricia y Ginecología 2012; 77 (4):263-270. Available from: https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75262012000400005
 10. Haftel A, Carlson K. Amniotic Fluid Embolism. [Actualizado el 10 de enero de 2024]. En: StatPearls [Internet]. Isla del Tesoro (FL): StatPearls Publishing; 2025 Ene-. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559107/>
 11. Instituto Mexicano de Seguro Social. Guía de práctica clínica, diagnóstico y manejo de anomalías en la inserción placentaria y vasos sanguíneos fetales. México: Instituto Mexicano de Seguro Social; 2013. Disponible en: <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/589GER.pdf>
 12. Agüero Sánchez AC, Kourbanov Steller S, Polanco Méndez D, Ramírez Garita J, Salas Garita F. Actualización y conceptos claves del Síndrome de HELLP. Revista Ciencia y Salud Integrando Conocimientos [Internet]. 2020 [citado el 13 de abril, 2022];4(3):65-75. Disponible a partir de: <http://revistacienciaysalud.ac.cr/ojs/index.php/cienciaysalud/article/view/133>
 13. Solari A, Solari Caterina, Wash Alex, Guerrero Marcos, Enríquez Omar. Hemorragia del postparto. principales etiologías, su prevención, diagnóstico y tratamiento, Rev. Med. Clin. Condes - 2014; 25(6) 993-1003]. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-hemorragia-del-postparto-principales-etilogias-S0716864014706492>
 14. Ros, C; Bellart, J; Hernández, S. Protocolo Cesárea. Hospital Clinic Barcelona. Fetal Medicine Barcelona. Protocolo: Cesárea / Obstetricia. [Internet]. 23 de julio de 2019 [citado 15 de octubre de 2024];702:103-14. Disponible en: <https://medicinafetalbarcelona.org/protocolos/es/obstetricia/cesarea.html>
 15. Romero J, Biruete B, Borrego M, al e. Guía de Práctica Clínica. Realización de operación cesárea: Evidencias y recomendaciones catálogo maestro de guías de práctica clínica: IMSS-048-08. México: Instituto Mexicano de Seguro Social, CENETEC; 2014. Available from: http://www.facmed.unam.mx/sg/css/documentos_pdf/Cat%20Maestro%20539%20GPC%202012/IMSS-048_08_OPERACION_CESAREA/IMSS-048-08-GER-Operaci%C3%B3n cesarea.pdf



16. Goldenberg RL, Culhane JF, Iams JD, Romero R. Epidemiology and causes of preterm birth. *Lancet* 2008;371:75-84. DOI: 10.1016/S0140-6736(08)60074-4. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18177778/>
17. The American College of Obstetrician and Gynecologist ACOG. Definition of Term Pregnancy. ACOG; Society for Maternal-Fetal Medicine. 2013 Nov;(579). Available from: <https://www.acog.org/clinical/clinical-guidance/committee-opinion/articles/2013/11/definition-of-term-pregnancy>
18. Rocha E, Páramo JA, Montes R, Panizo C. Hemorragia aguda generalizada y generalizada. Diagnóstico y tratamiento. *Hematológica*. noviembre de 1998; 83(11):1024-37. PMID: 9864925. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-clinica-2-pdf-13095816>
19. Gómez Gutiérrez-Solana I., Larrañaga C.. Hemorragia en la gestación. *Anales Sis San Navarra* [Internet]. 2009 [citado 2025 Jun 18]; 32(Supl 1): 81-90. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1137-66272009000200009 .
20. Levi M, Meijers JC. CID: which laboratory tests are most useful. *Blood Rev*. 2011 Jan;25(1):33-7. doi: 10.1016/j.blre.2010.09.002. Epub 2010 Oct 14. PMID: 20950905. Disponible en: DIC: Which laboratory tests are most useful - ScienceDirect
21. Paramo J. Coagulación intravascular diseminada, *Med Clin (Barc)*. 2006;127(20):785-9. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-clinica-2-articulo-coagulacion-intravascular-diseminada-13095816?code=isTVkA9gmnt6J3BD15FvGzHpMulPxb&newsletter=true>
22. Charbit B, Mandelbrot L, Samain E, Baron G, Haddaoui B, Keita H, Sibony O, Mahieu-Caputo D, Hurtaud-Roux MF, Huisse MG, Denninger MH, de Prost D; Grupo de Estudio PPH. La disminución del fibrinógeno es un predictor temprano de la gravedad de la hemorragia posparto. *J Hemosta de trombo*. febrero de 2007; 5(2):266-73. doi: 10.1111/j.1538-7836.2007.02297.x. Epub 6 de noviembre de 2006. PMID: 17087729. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1538783622100681>
23. Carr JM, McKinney M, McDonagh J. Diagnosis of disseminated intravascular coagulation. Role of D-dimer. *Am J Clin Pathol*. 1989 Mar;91(3):280-7. doi: 10.1093/ajcp/91.3.280. PMID: 2646905. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2646905/>
24. Naoum DE, Leffert LR, Chitilian HV, Gray KJ, Bateman BT. Hígado graso agudo del embarazo: fisiopatología, implicaciones anestésicas y manejo obstétrico. *Anestesiología*. marzo de 2019; 130(3):446-461. doi: 10.1097/ALN.0000000000002597. PMID: 30707120; PMCID: PMC7037575. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7037575/>
25. arquero Marta, Basora Coia, Bisbe Elvira , Colomina Mª José, Siera Pilar. Manejo de la hemorragia masiva., *Protocolos MAPBM*. PROTOCOLO07_HM_MAPBM.pdf . Available from: https://mapbm.org/pdf/protocolos/PROTOCOLO07_HM_MAPBM.pdf
26. Ushida T, Kotani T, Imai K, Nakano-Kobayashi T, Nakamura N, Moriyama Y, Yoshida S, Yamashita M, Kajiya H, Kikkawa F. Shock Index and Postpartum hemorrhage in vaginal deliveries: A multicenter Retrospective Study. *Shock*. 1 de marzo de 2021; 55(3):332-337. doi: 10.1097/SHK.0000000000001634. PMID: 32769817. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32769817/>
27. Borovac-Pinheiro A, Cecatti JG, de Carvalho Pacagnella R. Ability of shock index and heart rate to predict the percentage of body blood volume lost after vaginal delivery as an indicator of severity: results from a prospective cohort study. *J Glob Health*. 2019 Dec;9(2):020432. doi: 10.7189/jogh.09.020432. PMID: 31788230; PMCID: PMC6875678. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31788230/>
28. Hanlon Dennis, Duriseti Ram, Conceptos Actuales en el Manejo de la Paciente Traumatizada Embarazada, *Relias Media*, 1 de mayo de 2001, Disponible en:

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo de la Coagulación Intravascular Diseminada	Código: HECAM-AR-PR-011
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 08/07/2025
		Página: 20 de 24

<https://www.reliasmedia.com/articles/69845-current-concepts-in-the-management-of-the-pregnant-trauma-patient>

29. Cerezo Mulet Rolando, Límite de viabilidad fetal: un problema moral, ético, legal y de responsabilidad profesional, Guatemala Pediátrica Vol 2(1) 2016. Disponible en: <https://docs.bvsalud.org/biblioref/2019/03/981164/01.pdf>
30. Coagulación intravascular diseminada (CID): fundamentos de la práctica, fisiopatología, etiología, Medicamentos y Enfermedades. Hematología, 23 de agosto de 2022. Disponible en: <https://emedicine.medscape.com/article/199627-overview?form=fpf>
31. Guasch E, Gilsanz F, Hemorragia masiva obstétrica: enfoque terapéutico actual, Med Intensiva. 2016;40(5):298---310, DOI: 10.1016/j.medin.2016.02.010. Available from: <https://www.medintensiva.org/es-hemorragia-masiva-obstetrica-enfoque-terapeutico-articulo-S021056911630002X>
32. Colomina M.J, Ferrandis Comes R, HEMOMAS-II, la actualización del manejo de la hemorragia masiva. Medicina Intensiva, Volume 47, Issue 8, August 2023, Pages 425-426, DOI: 10.1016/j.medin.2023.05.006. Available from: <https://www.medintensiva.org/es-hemomas-ii-actualizacion-del-manejo-hemorragia-articulo-S0210569123001225>

8. Anexos

Anexo 1:

- Cronograma de implementación

Id	Nombre de la tarea	Comienzo	Fin	2025											
				Feb	Mar	Abr	May	Jun	Jul	Ag	Sep	Oct	Nov	Dic	
1	Elaboración del Protocolo	15/02/2025	30/03/2025	x	x										
2	Aprobación	01/04/2025	07/07/2025			x	x	x	x						
3	Difusión	15/07/2025	31/07/2025						x						
4	Implementación	01/08/2025	31/12/2025							x	x	x	x	x	



Anexo 2:

Figura 2. Fisiopatología de la Coagulación Intravascular Diseminada

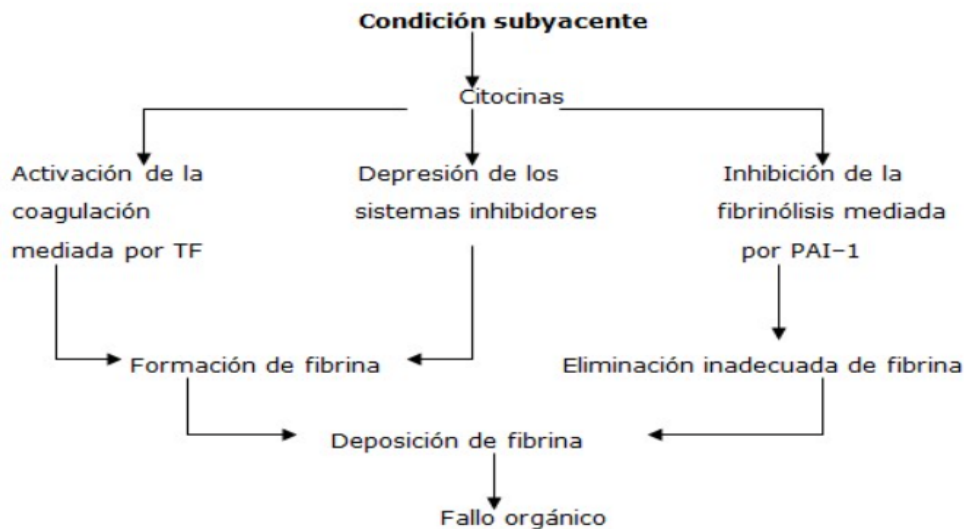
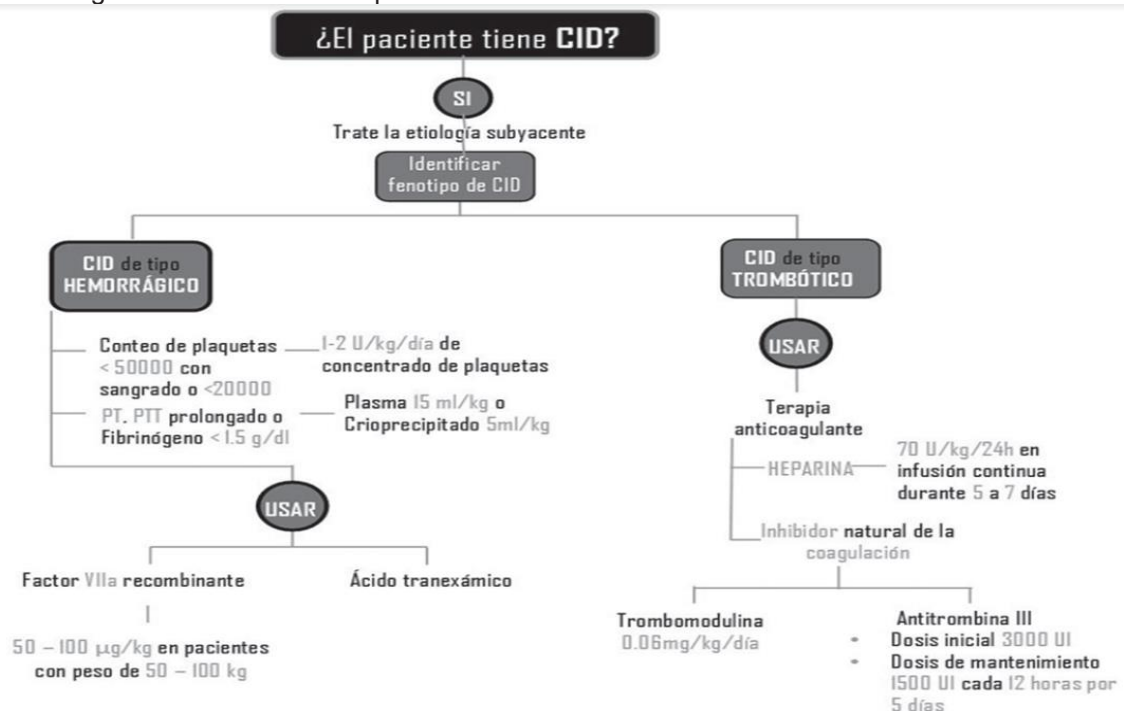


Fig. 1. Mecanismos implicados en la fisiopatología de la CID

Fuente: Sarduy Ramos Carlos Miguel, Rodríguez Pérez Judit, Álvarez Hidalgo Roberto, Machado García José L. Sepsis y coagulación intravascular diseminada. AMC [Internet]. 2004 Oct [citado 2025 Mar 13]; 8(5): 129-143. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552004000500014&lng=es.

Figura 3: Algoritmo de Tratamiento para la CID



Fuente: Mogollón Gallo Jesús Daniel, Merchán Figueroa Meike Katheleen, Gualdrón Frías Carlos Andrés, Parra Pinzón Paula Andrea, Niño Rodríguez Diana Patricia, Obando Bustos Vicky Johanna. Coagulación intravascular diseminada. Medicas UIS [Internet]. 2020 Aug [cited 2025 Mar 13]; 33(2): 75-84. Available from:

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo de la Coagulación Intravascular Diseminada	Código: HECAM-AR-PR-011
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 08/07/2025
		Página: 22 de 24

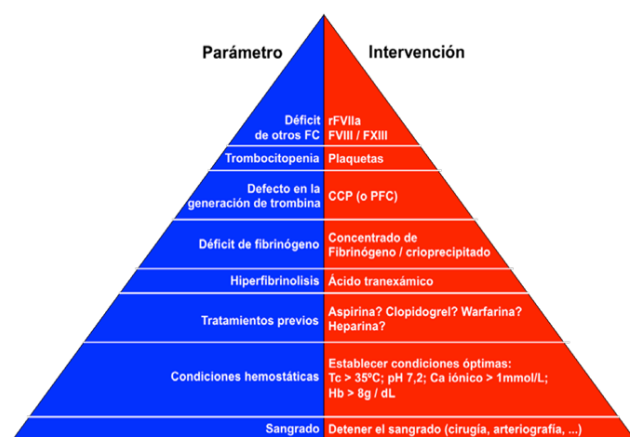
http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0121-03192020000200009&lng=en. Epub Aug 30, 2020. <https://doi.org/10.18273/revmed.v33n2-2020008>.

Figura 4: Causas de Coagulación Intravascular Diseminada

Sepsis
Bacterias
Virus
Parásitos
<i>Rickettsia</i>
Hongos
Traumatismos
Lesiones en el sistema nervioso central
Politraumatismos
Quemaduras
Embolia grasa
Neoplasias
Tumores sólidos (especialmente adenocarcinomas metastásicos)
Quimioterapia
Síndrome de Trousseau
Síndrome de lisis tumoral
Complicaciones obstétricas
Embolia de líquido amniótico
Abruptio placentae
Placenta previa
Feto muerto retenido
Aborto terapéutico
Síndrome HELLP (hemólisis, trombopenia, alteración hepática)
Atonía uterina
Necrosis cortical renal
Malformaciones vasculares
Aneurisma de aorta abdominal
Hemangioma gigante (síndrome de Kassabach-Merritt)
Toxinas
Venenos de serpiente
Sobredosis de anfetaminas
Alteraciones inmunológicas
Reacciones alérgicas graves
Rechazo agudo de trasplante
Reacción hemolítica transfusional
Miscelánea
Shock
Parada cardíaca
Golpe de calor

Fuente: Páramo José A, Coagulación intravascular diseminada, Medicina Interna, Elsevier, DOI: 10.1157/13095816.

Figura 5: Tratamiento Escalonado Secuencial



CCP: Concentrado de complejo protrombínico; PFC: Plasma fresco congelado; Tc: Temperatura central; Hb: Hemoglobina

Fuente: Barquero Martha, Basora Coia, Bisbe Elvira, Colomina María José, Siera Pilar. Manejo de la hemorragia masiva., Protocolos MAPBM. PROTOCOLO07_HM_MAPBM.pdf



Hospital de Especialidades
Carlos Andrade Marín

Protocolo:
Manejo de la Coagulación Intravascular
Diseminada

Código: HECAM-AR-PR-011

Versión: 1

Fecha elaboración: 08/07/2025

Página: 23 de 24

9. Firmas de los involucrados

Aprobado por:

Director Técnico



Firmado electrónicamente por:
**HENRY EDUARDO
GAIBOR BARBA**
Validar únicamente con FirmaEC

Revisado por:

Coordinador General de Investigación



Firmado electrónicamente por:
**FREUD CACERES
AUCATOMA**
Validar únicamente con FirmaEC

Coordinador General de Control de Calidad



Firmado electrónicamente por:
**CARMEN PATRICIA
VILLAVICENCIO
BARREZUETA**
Validar únicamente con FirmaEC

Coordinador General de Hospitalización y
Ambulatorio



Firmado electrónicamente por:
**JORGE SANTIAGO
JACOME FLORES**
Validar únicamente con FirmaEC

Jefe de Área Materno Infantil



Firmado electrónicamente por:
**DIEGO EFRAIN
HERNANDEZ YEPEZ**
Validar únicamente con FirmaEC

Jefe de la Unidad Técnica de Alto Riesgo
Obstétrico



Firmado electrónicamente por:
**DIEGO MAURICIO
NAVARRETE ANDRADE**
Validar únicamente con FirmaEC

Jefe de la Unidad Técnica de Obstetricia



Firmado electrónicamente por:
**ROBERTO VINICIO
BELETANGA CARRION**
Validar únicamente con FirmaEC



 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo de la Coagulación Intravascular Diseminada	Código: HECAM-AR-PR-011
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 08/07/2025
		Página: 24 de 24

Médico de la Coordinación General de Control de Calidad	 Firmado electrónicamente por: DANIELA RAQUEL BENALCAZAR VIVANCO Validar únicamente con FirmaEC
Elaborado por: Médico Especialista en Ginecología	 Firmado electrónicamente por: JORGE EDUARDO RAMIREZ ROMERO Validar únicamente con FirmaEC

10. Control de cambios

No. Versión	Fecha	Descripción del Cambio
1	08/07/2025	Creación del Protocolo.





Hospital de Especialidades
Carlos Andrade Marín

PROTOCOLO

Convulsión febril en niños y su manejo en Emergencias

*Unidad Pediátricos Área de Emergencias
Julio, 2025*

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Convulsión Febril en Niños y su Manejo en Emergencias	Código: HECAM-ED-PR-002
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 07/07/2025
		Página: 1 de 15

CONTENIDO

1.	Justificación	2
2.	Objetivos	2
3.	Glosario de términos / Abreviaciones	3
4.	Procedimiento (Plan de Acción/Actuación)	3
4.1.	Evaluación inicial del paciente	3
4.2.	Diagnóstico / Identificación de problemas basados en las necesidades	5
4.3.	Plan Terapéutico / Intervenciones no farmacológicas	6
4.4.	Clasificación de severidad / Manejo de Complicaciones	8
4.5.	Plan de Egreso de la Unidad/Seguimiento / Evaluación integral	9
4.6.	Nivel de evidencia y grado de recomendaciones	10
5.	Algoritmo de actuación	11
6.	Indicadores	11
7.	Bibliografía	12
8.	Anexos	14
9.	Firmas de los involucrados	14
10.	Control de cambios	15

	Protocolo: Convulsión Febril en Niños y su Manejo en Emergencias	Código: HECAM-ED-PR-002
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 07/07/2025
		Página: 2 de 15

1. Justificación

Las convulsiones febriles (CF) constituyen el trastorno neurológico más frecuente en lactantes y niños en la primera infancia. Esta alta prevalencia destaca la necesidad de contar con un protocolo institucional estandarizado que garantice su manejo adecuado. Además, representan uno de los principales motivos de consulta en el área de emergencias pediátricas del Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín (HECAM), siendo el evento convulsivo más habitual en esta población. Un abordaje sistemático no solo optimiza la atención clínica, sino que también proporciona mayor seguridad a los pacientes y tranquilidad a sus familiares.

Las convulsiones febriles se definen como episodios convulsivos que ocurren entre los 6 meses y los 5 años de edad, asociados a elevaciones bruscas de la temperatura corporal. En estos casos, el cerebro inmaduro aún no cuenta con mecanismos de termorregulación eficaces, lo que favorece la aparición de crisis convulsivas. Las CF se presentan en niños sin antecedente de alteración neurológica, sin episodios convulsivos previos no febriles, y en quienes no se evidencia infección del sistema nervioso central, alteraciones metabólicas ni otras causas intracraneales o sistémicas que expliquen el cuadro.

Se estima que las CF constituyen el evento convulsivo más común en la infancia, con una prevalencia aceptada de aproximadamente 4-5% en la población pediátrica general. La incidencia anual es de 460 por cada 100 000 niños menores de 4 años, alcanzando su pico máximo alrededor de los 18 meses (entre los 17 y 22 meses), con un discreto predominio en el sexo masculino (proporción 1.6:1).

Mediante el presente protocolo, se establecen las pautas para el abordaje inicial, la estabilización, la indicación racional de estudios complementarios cuando corresponda, y el tratamiento oportuno de los pacientes que acuden al servicio de emergencias pediátricas del HECAM con convulsiones febriles. El objetivo es estandarizar la atención, favorecer el trabajo en equipo, reducir la variabilidad en el manejo clínico y mejorar la seguridad y el pronóstico de nuestros pacientes.

2. Objetivos

Objetivo General:

- Formular recomendaciones basadas en la evidencia médica actual para el manejo, diagnóstico y tratamiento de las convulsiones febriles (CF) en niños, con el fin de estandarizar la atención en el servicio de urgencias y garantizar una atención segura, oportuna y de calidad a los pacientes pediátricos.

Objetivos Específicos:

- Especificar el manejo y prevención de CF, así como en la detección temprana y evaluación de posibles complicaciones.
- Definir los criterios clínicos y paraclínicos para un diagnóstico oportuno y preciso de la convulsión febril.
- Reconocer las alternativas terapéuticas, así como las ventajas y desventajas de cada una.
- Promover el cumplimiento de este protocolo a través de un equipo multidisciplinario y su respectiva supervisión periódica en base a los cambios basados en la evidencia científica que vayan sucediendo.

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Convulsión Febril en Niños y su Manejo en Emergencias	Código: HECAM-ED-PR-002
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 07/07/2025
		Página: 3 de 15

3. Glosario de términos / Abreviaciones

- **Convulsión febril: (CF)** es un fenómeno que se produce en el lactante o en la infancia, que habitualmente se produce entre los seis meses y los cinco años de edad. Se define como una convulsión asociada a enfermedad febril, en ausencia de infección del SNC, desequilibrio hidroelectrolítico o causa intracraneal definida ¹.
- **Electroencefalograma: (EEG)** una prueba médica que registra la actividad eléctrica del cerebro. Se utiliza para diagnosticar y monitorizar una variedad de condiciones neurológicas, incluyendo convulsiones, trastornos del sueño, demencia, y otros problemas cerebrales.
- **SAMPLE:** acrónimo utilizado en primeros auxilios y servicios de emergencia para recordar los aspectos clave del historial médico de un paciente, facilitando la evaluación y el tratamiento.
- **Punción lumbar: (PL)** es un procedimiento médico donde se extrae líquido cefalorraquídeo del espacio subaracnoideo de la columna vertebral, generalmente en la zona lumbar. Este líquido se analiza para diagnosticar diversas enfermedades y afecciones del sistema nervioso central ¹.

4. Procedimiento (Plan de Acción/Actuación)

Este protocolo inicia con el diagnóstico oportuno de convulsión febril por parte del personal de la salud de la unidad y culmina cuando los médicos de la unidad establecen criterios y conductas terapéuticas de dicha patología en pro de brindar tratamiento óptimo y limitar las secuelas a mediano y largo plazo en los pacientes tratados de acuerdo con los lineamientos actualizados y basados en la evidencia clínica.

4.1. Evaluación inicial del paciente

• Convulsión febril en los pacientes pediátricos.

La convulsión febril son el resultado de una sensibilidad a la fiebre en un cerebro en desarrollo, neurológicamente inmaduro y que tiene predisposición genética a desarrollar eventos convulsivos febriles. La definición más aceptada es la que se refiere a las crisis que se asocia a: fiebre de más de 38° C, en niños de 6 meses a 5 años, excluyendo las causadas por infecciones del sistema nervioso central (SNC) u otra causa definida, y sin antecedentes de crisis afebriles. Aunque algunos autores amplían el rango de edad, incluyendo crisis desde los 3 meses ¹, e incluso según la ILAE (*International League Against Epilepsy*) desde el mes de vida ¹.

- Epidemiología

Las convulsiones febriles (CF) son el problema más común en la práctica neurológica pediátrica se acepta que ocurre desde los 6 meses a los 5 años de edad, con un pico entre los 18 y 22 meses; aparecen más en varones que en mujeres (1.4 a 1). Las CF constituyen el evento convulsivo más frecuente en la infancia, con una prevalencia generalmente aceptada de alrededor del 4-5% de todos los niños y una incidencia anual de 460/100 000 en niños < 4 años, con una incidencia máxima a los 18 meses (17-22 meses). La frecuencia aumenta 2-3 veces si hubo convulsiones febriles en la familia y 6-7 veces si fueron los hermanos los que las tuvieron; siendo la mayoría de las veces de curso benigno. En el 90% de los casos la primera crisis aparece antes de los 3 años, en el 50% de los casos en el 2^{do} año de vida y solo en un 4% se presenta después de los 3 años ².

La crisis suele aparecer el primer día del proceso febril, coincidiendo con la aparición brusca de la fiebre. Con relativa frecuencia es el primer signo de la enfermedad (25% de las ocasiones).

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Convulsión Febril en Niños y su Manejo en Emergencias	Código: HECAM-ED-PR-002
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 07/07/2025
		Página: 4 de 15

La semiología clínica es variable, pero con predominio de crisis tónico-clónicas (55-94% de los casos), crisis tónicas (7-33%) y crisis clónicas (3-28%). Suelen ser generalizadas en el 90-93% de las ocasiones y, en menor proporción, focales o hemicorporales.

- Fisiopatología

Su fisiopatología exacta no se conoce, pero se postula la asociación de varios factores, como el aumento en la circulación de toxinas o los productos de reacción inmune, la invasión viral o bacteriana del SNC, la posible existencia de un relativo déficit de mielinización en un cerebro inmaduro, la inmadurez de los mecanismos de termorregulación a estas edades de la vida, el incremento de consumo de O₂ en cualquier proceso febril, o la existencia de una capacidad limitada para el aumento del metabolismo energético celular al elevarse la temperatura ³.

- Etiología

Fiebre: actualmente la predisposición más frecuente se da con aumentos bruscos de temperatura en el cuerpo. Debemos tener en cuenta que la temperatura más habitual en que tienen lugar las CF se sitúa entre 38-38,5°C; solo es mayor de 39°C en el 7% de los casos, por eso la necesidad de bajar la temperatura a la brevedad posible y sobre todo el uso de medios físicos para disminuirla. La etiopatogenia no está aclarada aún, pero se reconocen como factores precipitantes más comunes los siguientes ⁴:

- Infecciones virales de vías altas (60-80%). En el 25% de los casos la CF es la primera manifestación clínica.
- Gastroenteritis aguda.
- Exantema súbito.
- Otitis media aguda.
- Infección de tracto urinario.
- Reacciones febriles tras vacunaciones: difteria-tétanos
- (1‰), tos ferina (0,5‰), sarampión: vacunados 1,9%, no vacunados 7,7%.

- Genética

Existe una determinada predisposición genética a la CF; se han identificado al menos 6 loci de susceptibilidad a las crisis en los cromosomas 8q13 –q21 (FEB1), 19q (FEB2), 2q23-q24 (FEB3), 5q14-q15 (FEB4), 6q22-q24 (FEB5) y 18q11 (FEB6). Además, se han localizado mutaciones en los canales de sodio dependientes de voltaje tipo alfa 1 y beta 2 y el gen que codifica para el receptor GABA(A) (GABRG2) ⁵.

Actualmente, los análisis de ligamiento y el empleo de microsatélites, como los marcadores genéticos, han permitido identificar diferentes loci vinculados a las CF. En general los estudios genéticos informan que la convulsión febril tiene un carácter de heterogeneidad genética, aunque podemos saber que se sigue una herencia autosómica dominante con un patrón de penetrancia reducido, aunque en algunas familias la herencia pudiera ser multifactorial. Por otro lado, se está intentando correlacionar cómo esta determinación genética pudiera contribuir al posterior desencadenamiento de crisis epilépticas en otros tipos de epilepsia que aparecen tardíamente en niños afectados de convulsiones febriles. Estudios clínicos y de genética molecular sugieren que son numerosos los genes síndrome-específicos para las crisis febriles ⁶.

- Clínica

Comienzan a menudo con un grito o llanto al cual le sigue la pérdida de conocimiento, este suele ser breve y se asocia a convulsiones que pueden ser de cualquier tipo, generalmente tónico clónico generalizado (80%) y con menos frecuencia (4%) focales. La mayoría ocurre 4 a 6 horas iniciada la fiebre, la cual el 75% de las veces está por sobre los 39° C (temperatura rectal). El



examen físico en el servicio de urgencia suele ser normal. Es habitual el relato de la desviación de la mirada y la cianosis peri oral.

La semiología clínica es muy variable, pero la morfología más frecuente de las crisis es en forma de crisis tónico-clónicas generalizadas (80%), seguidas de tónicas (13%), atónicas (3%), y convulsiones focales o unilaterales (4%) que, en ocasiones, acaban generalizándose en una crisis tónico-clónica ⁷.

Ocasionalmente se traducen en una fijación de mirada con posterior rigidez generalizada y más raramente focal. El 92% de las crisis febriles son breves (menos de 15 minutos), y solo el 8% de las crisis febriles superan los 15 minutos. Dos tercios de las crisis febriles prolongadas progresan hasta llegar a un estado de mal convulsivo febril (*status epilepticus*), hay que tener en cuenta, que las crisis febriles prolongadas pueden constituir el estado inicial de un síndrome de hemiconvulsión-hemiplejía (0,06%) ⁷.

4.2. Diagnóstico / Identificación de problemas basados en las necesidades

Lo más importante es distinguir entre una convulsión que fue causada por fiebre y una convulsión donde el paciente además tiene fiebre sin ser esta necesariamente la causa (por ejemplo, una meningitis, encefalitis, parálisis cerebral con infección intercurrente, y enfermedad metabólica o neurodegenerativa). Se recomienda no realizar de rutina determinaciones analíticas en la evaluación de un niño con una primera crisis febril simple (biometría hemática, reactantes de fase aguda, electrolitos, calcio, potasio, magnesio sérico, hemograma completo y glucemia), ni registro de electroencefalograma (EEG), ni una exploración de neuroimagen (tomografía o resonancia magnética) ⁸⁻⁹ por lo que se podrán realizarse siempre y cuando cumplan ciertos criterios clínicos como:

Análisis de sangre

No existe evidencia para solicitar estudios de laboratorio de forma sistemática a los niños con CF simples. Debe plantearse su realización si existen factores de riesgo o signos de alarma como ⁹⁻¹⁰:

- Edad < 6 meses.
- Lactantes de 6-12 meses no vacunados de *Haemophilus influenzae* b o neumococo.
- Temperatura < 38 °C.
- Tratamiento antibiótico previo. Lactantes de 6-12 meses no vacunados o pautas desconocidas.
- Crisis recurrentes.
- Crisis después de las primeras 48 h de fiebre.
- Cualquier signo de atipicidad.

Neuroimagen.

No está justificada la realización de estudios de neuroimagen de rutina ni en CF simples ni en aquellas de características atípicas. Aportan poco al diagnóstico y no modifican la conducta terapéutica.

La resonancia magnética (RM) o tomografía computarizada (TC) craneal podría estar indicada solo si cumple los siguientes criterios ¹⁰:

- Sospecha de causa estructural subyacente (etiología sintomática aguda/remota).
- Focalidad neurológica.
- Alteración de conciencia prolongada.
- Estatus febriles.

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Convulsión Febril en Niños y su Manejo en Emergencias	Código: HECAM-ED-PR-002
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 07/07/2025
		Página: 6 de 15

Electroencefalografía (EEG)

Desde hace mucho tiempo existe controversia en torno a la necesidad de realizar estudios de electroencefalografía (EEG) en los niños con CF. El EEG no predice el pronóstico a largo plazo de recurrencia y desarrollo posterior de epilepsia. Sí parece útil en el diagnóstico diferencial de la encefalopatía en muchas situaciones clínicas.

Sin embargo, si el nivel de conciencia y la exploración física/neurológica intercrisis es normal, no existe justificación para su realización.

Por lo tanto, la realización de un EEG de forma rutinaria en las CF no está justificado y puede ser más un factor de confusión que una ayuda diagnóstica ¹⁰.

Punción lumbar (PL)

Debe realizarse ante sospecha de infección del sistema nervioso central (SNC). Hasta un 15% de niños con meningitis pueden asociar crisis, sin embargo, es importante destacar que prácticamente ninguno de ellos va a tener una exploración neurológica normal después de una crisis. Recomendamos la realización de PL solo si cumple los siguientes criterios ¹⁰:

- Signos de infección del SNC: signos meníngeos, fontanela abombada.
- Lactante < 18 meses si no está adecuadamente vacunado.
- Tratamiento antibiótico previo.
- Estatus febriles.
- Alteración prolongada del nivel de conciencia.

4.3. Plan Terapéutico / Intervenciones no farmacológicas

• Manejo de la crisis convulsiva febril.

Al ingresar al área de emergencias pediátricas el médico debe actuar según la condición clínica, aplicando las siguientes medidas generales de manera rápida, ordenada y sistematizada:

- **Evaluación inicial:** triángulo de valoración pediátrica. (estable o inestable).
- **Valoración primaria:** establecer ABCDE.
- Monitorización cardiorrespiratoria.
- Posición decúbito lateral izquierdo (sin forzar).
- Oxígeno por mascarilla con reservorio FiO₂ 100%.
- Medios físicos para disminuir la temperatura como primera opción.
- Seguir con fármacos antipiréticos si se constata cuadro febril que no mejora con medios físicos.
- Evitar los procedimientos dolorosos o que estimulen al niño que convulsione.

Una vez determinada la estabilidad del paciente o controlada la convulsión, pasamos a **valoración secundaria** donde es imprescindible interrogar al acompañante o familiar para determinar las características de la crisis mediante el acrónimo: (**SAMPLE**), **S:** signos y síntomas que presentó, **A:** alergia a algún medicamento o comida, **M:** medicación que consumió o que tome habitualmente, **P:** patologías previas o antecedentes de convulsiones febriles, **L:** que fue lo que comió antes de presentar el evento y si sus vacunas están completas según el esquema del Ministerio de Salud Pública (MSP), **E:** evento, el familiar debe de indicar todo lo que ocurrió (p. ej., tipo de convulsión, duración, sintomatología acompañante previo a episodio convulsivo, antecedentes mórbidos personales y familiares, nivel de temperatura y tiempo de evolución con que se presenta la crisis).



Posteriormente se procede a la realización de una historia clínica minuciosa y detallada más un examen físico exhaustivo y segmentario, en búsqueda del foco que explique la causa fiebre, de encontrar su causa debe de tratarse en forma inmediata.

- **Tratamiento específico.**

Se pueden establecer 3 posibilidades clínicas de ingreso al Servicio de Urgencia de un paciente que convulsiona, que son diferentes y requerirán manejo:

- **Paciente en estado postictal:** observar al paciente por si presenta recidiva de crisis convulsivas. Evaluación clínica y de laboratorio según corresponda, intentando determinar el foco infeccioso. En caso de no presentar recidiva ni factores de riesgo, se procede a educar a la familia y dar de alta con tratamiento específico o antipirético y control médico por consulta externa ¹¹.
- **Paciente convulsiona durante su estadía en urgencias:** si no cede en forma espontánea luego de 5 minutos, asumir estatus inminente e iniciar fármacos anticonvulsivantes de primera línea por la vía más disponible IM, EV, IN (intranasal) o Rectal: lorazepam 0,1-0,2 mg/kg E.V / I.M, midazolam 0,2 mg/kg EV/IN/IM ,0,5 mg /kg por vía rectal, diazepam: 0,3 mg/kg EV o 0,5 mg vía rectal ¹¹.
- **Paciente llega convulsionando a urgencias:** asumir estatus convulsivo e iniciar de inmediato la terapia ya mencionada en el acápite anterior ¹¹.

El tratamiento anticonvulsivo de emergencia, dependerá si tenemos un acceso vascular o no:

- Si no se dispone de un acceso venoso.
 - Midazolam transmucosa u oral (0,5 mg/kg, máximo 10 mg).
 - Midazolam transmucosa nasal (0,2 mg/kg, máximo 5 mg) es más seguro y eficaz que el diazepam rectal.
 - Midazolam 0,5 mg /kg por vía rectal.
 - Mizolam intramuscular (0,2 mg/kg, máximo 5 mg) es tan seguro y eficaz como el diazepam y el lorazepam intravenosos (IV). Menor tiempo global de resolución de las crisis. Tiene la misma biodisponibilidad que el midazolam IV.
- Si se dispone de un acceso venoso periférico.
 - El fármaco de primera elección será el diazepam IV (0,3 mg/kg).
 - Midazolam intravenoso a dosis de 0,2 mg/kg/dosis (0,2 mg/kg, máximo 10 mg).

Los fármacos antipiréticos no tienen ningún efecto en la prevención de convulsiones febriles recurrentes, aunque ayudan a mejorar el bienestar del lactante o niño febril y da tranquilidad a los padres ya que la fiebre les causa mucho temor debido a que asocian a la fiebre a un nuevo evento convulsivo ¹².

- **Tratamiento profiláctico**

Ningún tratamiento continuo o intermitente está recomendado en aquellos niños con una o más convulsiones febriles simples. Si entre los familiares de los niños que padecen CF típicas o simples existen una marcada ansiedad ante el problema, se le suministrará una información educativa adecuada y un soporte emocional, pues no hay ninguna evidencia que demuestre que la toma de fármacos antiepilépticos prevenga el desarrollo de una epilepsia ¹².

El tratamiento profiláctico debe recomendarse en casos muy seleccionados: niños menores de 12 meses, con convulsiones febriles complejas de repetición, cuando existen antecedentes familiares de epilepsia, ante un trastorno neurológico previo y que pueda ser el desencadenante.

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Convulsión Febril en Niños y su Manejo en Emergencias	Código: HECAM-ED-PR-002
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 07/07/2025
		Página: 8 de 15

Se puede usar en los casos seleccionados: **ácido valproico** a una dosis de 30-40 mg/kg/día repartido en dos tomas, desayuno y cena, no manteniendo un rígido ritmo horario, y de una duración no inferior al año, aunque no es oportuno sobrepasar los 3-4 años de edad. Tener en cuenta que los salicilatos interaccionan con el valproato, por lo que debe usarse paracetamol para combatir la fiebre. Entre los inconvenientes de esta terapia, tener en cuenta su rara asociación con hepatotoxicidad fatal (menores de 3 años), trombocitopenia, ganancia o pérdida de peso, pancreatitis y trastornos gastrointestinales.

- Antipiréticos

Los fármacos antipiréticos no tienen ningún efecto en la prevención de la convulsión febril recurrentes, aunque ayudan a mejorar el bienestar del lactante o niño febril ¹².

4.4. Clasificación de severidad / Manejo de Complicaciones

• Clasificación

De forma clásica, las convulsiones febriles se han dividido en dos grandes grupos en función de sus características clínicas, evolutivas y posibilidades terapéuticas. ¹³

- **Convulsión febril simple o convulsión febril típica, convulsión febril benigna:** Suponen el 70% del total, y viene definida por una crisis de breve duración (inferior a 15 minutos), generalizada, que ocurre solo una vez durante un periodo de 24 horas en un niño febril, que no tiene una infección intracraneal ni un trastorno metabólico grave.
- **Convulsión febril compleja (también denominada atípica o complicada):** Constituyen el 30% restante. Se definen por la presencia de uno o más de los siguientes criterios:
 - Duración prolongada, superior a 15 minutos.
 - Carácter focal (con o sin generalización secundaria).
 - Presencia de paresia postictal (parálisis de Todd, que ocurre en aproximadamente el 0,4% de los casos).
 - Recurrencia durante el mismo episodio febril (dos o más crisis en un periodo de 24 horas).

Estas convulsiones febriles, ocurren en niños previamente sanos, sin antecedentes de lesión o daño neurológico previo, malformaciones o lesiones conocidas del sistema nervioso central, ni historia de crisis afebriles.

Tabla 1. Clasificación de las crisis febriles

Clasificación de las crisis febriles (CF)		
	CF simple	CF complejas
Duración	< 15 minutos	> 15 minutos
Recurrencia en 24 h	No	Sí
Tipo de crisis	Crisis generalizada tónico-clónica tónico, atónicas	
Postcrisis	sin alteraciones	Parálisis de Todd alteraciones post-ictales

Fuente: Pediatría Integral. Revista Oficial de la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP) ¹³.

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Convulsión Febril en Niños y su Manejo en Emergencias	Código: HECAM-ED-PR-002
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 07/07/2025
		Página: 9 de 15

La identificación clínica de una convulsión febril compleja puede resultar difícil, dado que los signos de localización neurológica frecuentemente son sutiles o inespecíficos. Entre los hallazgos orientadores se incluyen: desviación de ojos, asimetrías motoras durante la crisis bilateral, episodios de fijación de la mirada asociados con rigidez focal.

Se tiene mayor riesgo de una CF compleja si se presente en:

- Niños < 1 año.
- A partir de la segunda CF.
- Antecedentes familiares de primer grado de epilepsia.
- CF atípicas.
- Anomalías neurológicas previas a la CF (parálisis cerebral, retraso madurativo, microcefalia).
- Primera CF tras vacunación.

Riesgo de desarrollo de epilepsia

El riesgo de desarrollar epilepsia en niños con convulsión febril varía entre un 2% y un 10%, dependiendo de la duración, del seguimiento y el tipo de CF. Los niños con convulsiones febriles atípicas tienen un mayor riesgo de desarrollar epilepsia en comparación con los niños que presentaron crisis febriles típicas, especialmente si se asocian múltiples signos de atipicidad u ocurren en un el contexto de un retraso del desarrollo neurológico.¹³

4.5. Plan de Egreso de la Unidad/Seguimiento / Evaluación integral

La secuela más frecuente de una convulsión febril será otra convulsión febril. El riesgo de recidiva de estas varía de modo importante según la edad. Cuando una CF aparece antes de los 12 meses de edad, el riesgo posible de recurrencia es del 50 %. Cuando aparece la primera CF en el niño tiene más de 12 meses, el riesgo de tener una segunda crisis es del 30 %. En los niños que han tenido más de una CF, el riesgo de una nueva crisis es aproximadamente de 50 %. La mitad de las recidivas se producen entre los 6-12 meses luego de la primera CF.

Pronóstico neurocognitivo, es globalmente favorable, las secuelas neurológicas son anecdóticas y excepcionales. Los estudios poblacionales a largo plazo demuestran un desarrollo neurológico normal en los niños que tuvieron en algún momento de su vida una convulsión febril, los factores más importantes son la historia familiar de CF positiva y la edad de la primera convulsión febril (antes de los 18 meses).¹³

Factores de riesgo que orientan hacia la posibilidad de recidiva por lo que amerita seguimiento¹²⁻¹³

- < 12 meses en el momento de la primera convulsión febril.
- Si la convulsión febril es compleja.
- Temperatura por debajo de 38° C en el momento de la crisis.
- Recidiva de la convulsión febril en el mismo brote febril.
- Antecedentes familiares de convulsión febril.

Los niños con antecedentes de convulsión febril en el momento del ascenso febril por cualquier causa, tienen mayor riesgo de recurrencia de la misma. Un niño con dos o más factores de riesgo tiene el 30% de posibilidad de recurrencia a los 2 años y un niño con tres o más factores más del 60% de posibilidades de volver a presentar otra. Por el contrario, un niño de más de 18 meses, sin historia familiar de convulsión febril que asocia su primera CF con un pico de temperatura alta (>38° C), tras fiebre reconocida de más de una hora de evolución, solo tiene un riesgo de recurrencia del 15 %, por lo que en emergencias es necesario a todo paciente que presente fiebre bajar su temperatura por medios físicos como primera opción ¹³.

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Convulsión Febril en Niños y su Manejo en Emergencias	Código: HECAM-ED-PR-002
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 07/07/2025
		Página: 10 de 15

Los niños con crisis febriles únicamente tienen un riesgo ligeramente mayor de desarrollar epilepsia (entre el 2-7% de los casos) que el de la población general (1% de riesgo). No está demostrado que las convulsiones febriles puedan producir daño cerebral, ni alteraciones cognitivas o neuropsicológicas. El riesgo de mortalidad por este tipo de convulsiones es nulo ¹³.

La primera convulsión febril es un momento aterrador para los padres. La mayoría de ellos tiene miedo de que su hijo muera o sufra daño cerebral, sin embargo, las convulsiones febriles simples son inofensivas. No existe evidencia de que causen muerte, lesiones cerebrales, epilepsia o problemas de aprendizaje ¹⁴.

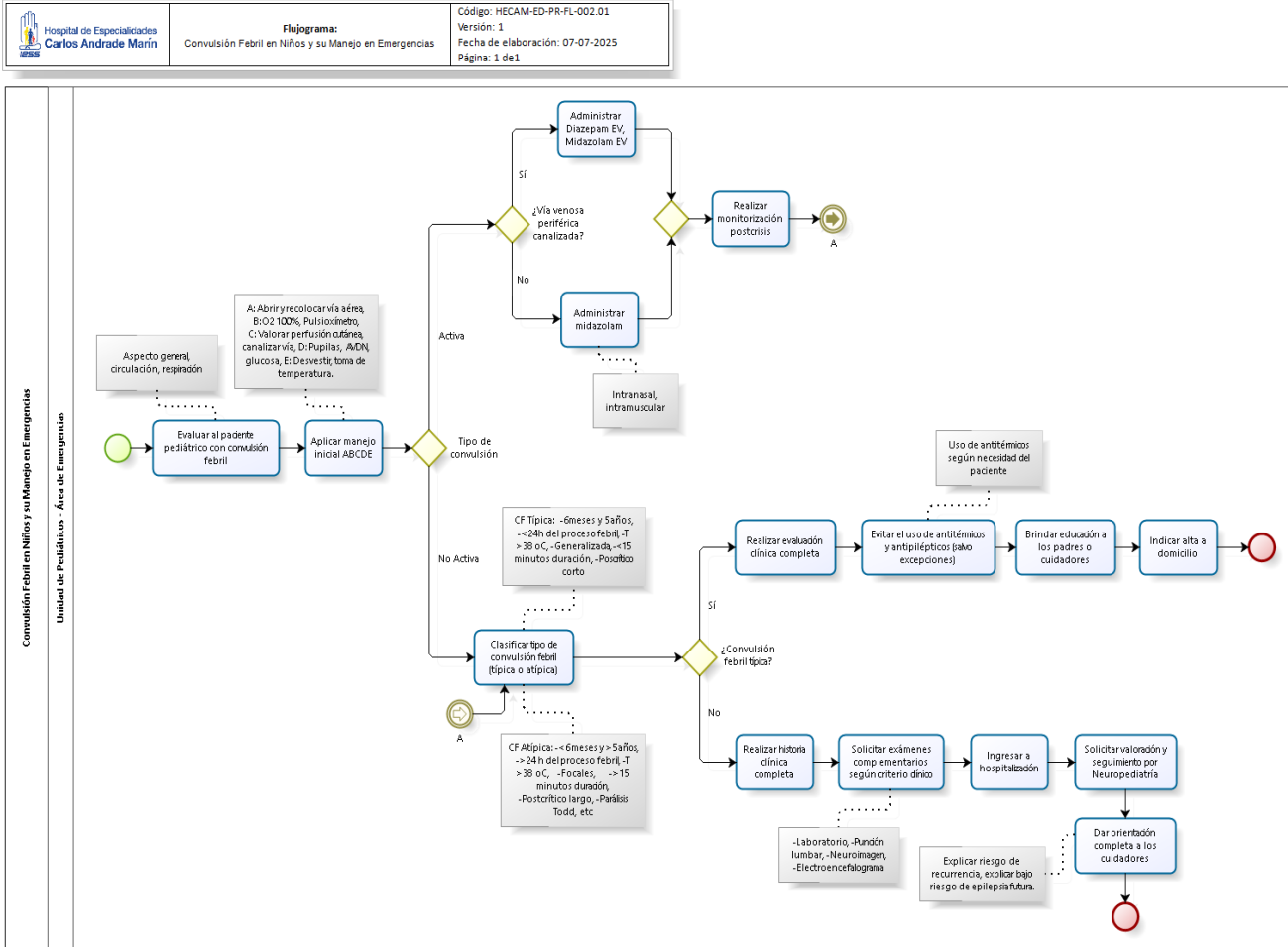
Una vez que el paciente esté estabilizado y controlado la fiebre, será enviado a domicilio con signos de alarma y cuidado directo de familiar ⁶.

4.6. Nivel de evidencia y grado de recomendaciones

- **Nivel 1A:** la electroencefalografía (EEG) no se recomienda en el caso de un primer episodio de convulsión febril simple, debido a su escaso valor diagnóstico.
- **Nivel 1B:** se recomienda realizar punción lumbar (PL) si hay signos meníngeos o si se sospecha de una infección del SNC, caso contrario no es indicación.
- **Nivel 1B:** casi todas las directrices publicadas establecen que no se recomienda la profilaxis convulsiva intermitente ni continua en convulsión febril simple, salvo casos muy puntuales.

5. Algoritmo de actuación

Figura 1. HECAM-ED-PR-FL-002.01 Convulsión Febril en Niños y su Manejo en Emergencias, Versión: 1



Fuente: Elaborado por autor

6. Indicadores

Nombre indicador	Definición	Cálculo	Meta	Periodo	Responsable
Estancia hospitalaria	Tiempo promedio de permanencia de los pacientes pediátricos con convulsiones febriles simples en el área de emergencias	Total, de horas de estancia hospitalaria acumuladas de pacientes con CF simples/ Número de pacientes atendidos con CF simples	Promedio de estancia < 24 h (menos de 1 día)	Anual	Médico tratante del servicio de urgencias pediátricas

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Convulsión Febril en Niños y su Manejo en Emergencias	Código: HECAM-ED-PR-002
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 07/07/2025
		Página: 12 de 15

Género de presentación más común	El tipo de convulsión febril simple es más común en niños o en niñas.	Número total de niños ingresados con convulsiones febril simple / número de niñas ingresadas con convulsión febril simple	Mantener un rango de 1.5 /1	Anual	Médico tratante del servicio de urgencias pediátricas
Tasa de pacientes que presentan status convulsivo febril.	Incidencia de status convulsión febril en la unidad de emergencias	Casos de pacientes con status convulsivo febril / total de casos de pacientes con convulsiones febriles.	Menor del 5%	Anual	Médico tratante del servicio de urgencias pediátricas

7. Bibliografía

1. American Academy of Pediatrics. Subcommittee on febrile seizures. Clinical practice guidelines-febrile seizures: guideline for the neurodiagnostic evaluation of the child with a simple febrile seizure. *Pediatrics*. 2024; 127 (2): 389-94. Available from: https://renaissance.stonybrookmedicine.edu/system/files/Clinical%20Practice%20Guideline%20Febrile%20Seizures%20AAP%202011_0.pdf
2. Han JY, Han SB. Pathogenetic and etiologic considerations of febrile seizures. *Clin Exp Pediatr*. 2023;66 (2):46-e53. PMID: [36635899](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36635899/). doi: [10.3345/cep.2021.01039](https://doi.org/10.3345/cep.2021.01039). Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9899550/>
3. Capovilla G, Mastrangelo M, Romeo A, Vigeveno F. Recommendations for the management of febrile seizures; Ad Hoc Task Force of LICE Guidelines Commission. *Epilepsia*. 2020; 50 Supp 1: 2-6. DOI: [10.1111/j.1528-1167.2008.01963.x](https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2008.01963.x). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19125841/>
4. Neligan A, Bell GS, Giavasi C, Johnson AL, Goodridge DM, Shovron SD, *et al*. Long-term risk of developing epilepsy after febrile seizures: a prospective cohort study. *Neurology*. 2012; 78 (15):1166-70. DOI: [10.1212/WNL.0b013e31824f807a](https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e31824f807a). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22459683/>
5. Natsume J, Hamano SI, Iyoda K, Kanemura H, Kubota M, Mimaki M, *et al*. New guidelines for management of febrile seizures in Japan. *Brain Dev*. 2017; 39 (1):2-9. DOI: [10.1016/j.braindev.2016.06.003](https://doi.org/10.1016/j.braindev.2016.06.003). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27613077/>
6. Mewasingh LD, Chin RFM, Scott RC. Current understanding of febrile seizures and their long-term outcomes. *Dev Med Child Neurol*. 2020;62 (11):1245-9. DOI: [10.1111/dmcn.14642](https://doi.org/10.1111/dmcn.14642). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32748466/>

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Convulsión Febril en Niños y su Manejo en Emergencias	Código: HECAM-ED-PR-002
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 07/07/2025
		Página: 13 de 15

7. Kimia AA, Capraro AJ, Hummel D, Johnston P, Harper MB. Utility of lumbar puncture for first simple febrile seizure among children 6 to 18 months of age. *Pediatrics*. 2009; 123 (1): 6-12. DOI:[10.1542/peds.2007-3424](https://doi.org/10.1542/peds.2007-3424). Available from: https://www.researchgate.net/publication/23715056_Utility_of_Lumbar_Puncture_for_First_Simple_Febrile_Seizure_Among_Children_6_to_18_Months_of_Age
8. Amigo Bello MC, Lombraña Álvarez E. Crisis Febriles. *Pediatr Integral* 2020; XXIV (7): 367 – 374. Disponible en: <https://www.pediatrintegral.es/publicacion-2020-10/crisis-febriles/>
9. Steering Committee on Quality Improvement and Management, Subcommittee on Febrile Seizures, American Academy of Pediatrics. Febrile seizures: clinical practice guideline for the long-term management of the child with simple febrile seizures. *Pediatrics*. 2008;121(6):1281–6. doi: 10.1542/peds.2008-0939. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18519474/>
10. Vitaliti G, Castagno E, Ricceri F, Urbino A, Di Pianella AV, Lubrano R, et al. Epidemiology and therapeutic management of febrile seizures in the Italian pediatric emergency departments: a prospective observational study. *Epilepsy Res*. 2017;129:79–85. doi: 10.1016/j.epilepsyres.2016.11.017. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27919573/>
11. Kaushik JS, Sondhi V, Yoganathan S, Dubey R, Sharma S, Vinayan KP, et al. Association of Child Neurology (AOCN) Consensus Statement on the diagnosis and management of febrile seizures. *Indian Pediatr*. 2022;59(4):300–6. Available from: <https://www.indianpediatrics.net/apr2022/apr-300-306.htm>
12. Sadleir LG, Scheffer IE. Febrile seizures. *BMJ*. 2007;334(7588):307–11. doi: 10.1136/bmj.39103.613254.80. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1808135/>
13. American Academy of Pediatrics, Committee on Quality Improvement, Subcommittee on Febrile Seizures. Practice parameter: long-term treatment of the child with simple febrile seizures. *Pediatrics*. 1999;103(6):1307–9. doi: 10.1542/peds.103.6.1307. Available from: <https://publications.aap.org/pediatrics/article/103/6/1307/22588/>
14. Nordli DR Jr, Moshé SL, Shinnar S, Hesdorffer DC, Pellock JM, O'Dell C, et al. Acute EEG findings in children with febrile status epilepticus: results of the FEBSTAT study. *Neurology*. 2012;79(21):2180–6. doi: 10.1212/WNL.0b013e318275978c. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23136287/>

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Convulsión Febril en Niños y su Manejo en Emergencias	Código: HECAM-ED-PR-002
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 07/07/2025
		Página: 14 de 15

8. Anexos

Anexo 1:

- Cronograma de implementación

Id	Nombre de la tarea	Comienzo	Fin	2025						
				Junio	Julio	Agosto	Septiembre	Octubre	Noviembre	Diciembre
1	Elaboración del Protocolo	01/06/2025	30/06/2025	x						
2	Aprobación	30/06/2025	15/07/2025	x	x					
3	Difusión	15/07/2025	31/08/2025		x	x				
4	Implementación	30/07/2025	31/12/2025		x	x	x	x	x	x

9. Firmas de los involucrados

Aprobado por: Director Técnico	 Firmado electrónicamente por: HENRY EDUARDO GAIBOR BARBA Validar únicamente con FirmaEC
Revisado por: Coordinador General de Investigación	 Firmado electrónicamente por: FREUD CACERES AUCATOMA Validar únicamente con FirmaEC
Coordinador General de Control de Calidad	 Firmado electrónicamente por: CARMEN PATRICIA VILLAVICENCIO BARREZUETA Validar únicamente con FirmaEC
Coordinador General de Medicina Crítica	 Firmado electrónicamente por: PATRICIA ELIZABETH GUERRERO SILVA



Hospital de Especialidades
Carlos Andrade Marín

Protocolo:
Convulsión Febril en Niños y su Manejo en
Emergencias

Código: HECAM-ED-PR-002

Versión: 1

Fecha elaboración: 07/07/2025

Página: 15 de 15

Jefe de Área de Emergencias



Firmado electrónicamente por:
**HUGO FERNANDO ROMO
CASTILLO**
Validar únicamente con FirmaEC

Médico de la Coordinación General de Control de
Calidad



Firmado electrónicamente por:
**DANIELA RAQUEL
BENALCAZAR VIVANCO**
Validar únicamente con FirmaEC

Elaborado por:

Jefe de la Unidad Pediátricos – Área de
Emergencias



Firmado electrónicamente por:
**LUIS MIGUEL SORIA
FREIRE**
Validar únicamente con FirmaEC

10. Control de cambios

No. Versión	Fecha	Descripción del Cambio
1	07/07/2025	Creación del Protocolo.



Hospital de Especialidades
Carlos Andrade Marín

PROTOCOLO

Destete de ventilación mecánica invasiva

*Unidad Adultos Área de Cuidados Intensivos
Junio, 2025*



CONTENIDO

1. Justificación	2
2. Objetivos.....	2
3. Glosario de términos / Abreviaciones.....	2
4. Procedimiento (Plan de Acción/Actuación)	4
4.1. Evaluación inicial del paciente	4
4.2. Diagnóstico / Identificación de problemas basados en las necesidades	5
4.3. Plan Terapéutico / Intervenciones no farmacológicas	5
4.4. Clasificación de severidad / Manejo de Complicaciones	5
4.5. Plan de Egreso de la Unidad/Seguimiento / Evaluación integral	6
4.6. Nivel de evidencia y grado de recomendaciones.....	7
5. Algoritmo de actuación	8
6. Indicadores	9
7. Bibliografía.....	9
8. Anexos.....	12
9. Firmas de los involucrados.....	17
10. Control de cambios.....	18



1. Justificación

Al constituir la ventilación mecánica un procedimiento que salva vidas a nivel mundial, dicha intervención es necesaria hasta en un 40% de pacientes críticos y forma parte fundamental de la calidad de atención en la Unidad de Cuidados Intensivos ^{1,2}.

El soporte ventilatorio constituye uno de los pilares fundamentales del manejo del paciente crítico y la decisión óptima del momento de retiro de la ventilación mecánica de manera pertinente y segura es fundamental en el paciente ventilado ³.

La mayor parte de pacientes solo requieren ventilación mecánica a corto plazo (< 4 días); hasta un tercio de pacientes precisará ventilación mecánica aguda prolongada (≥ 4 días) ^{1,2}.

Se menciona que el proceso de destete ventilatorio representa un 40-50% del tiempo total de ventilación mecánica ³. Es importante evaluar diariamente la disposición de cada paciente para el destete, para pausar la sedación y la analgesia diariamente e intentar la respiración espontánea.

En el 75% de pacientes el destete no es complicado; sin embargo, 0.3 - 16% de pacientes tendrán una extubación no planeada, 20 - 40% presentarán dificultades al intentar el destete y 3% - 30% necesitarán ser reintubados en las 48 a 72 horas subsiguientes ^{1,4}.

Por lo tanto, el tiempo es crítico y determinante cuando se decide discontinuar el apoyo ventilatorio, ya que el hacerlo de manera prematura puede ocasionar estrés cardiovascular y respiratorio, retención de CO₂ e hipoxemia, con necesidad de reinstaurar la ventilación mecánica; por otro lado, retrasar el destete conduce a complicaciones como neumonía asociada a la ventilación mecánica y atrofia diafragmática inducida por el ventilador; constituyéndose la decisión de iniciar el proceso de destete ventilatorio en una tarea desafiante por las implicaciones pronósticas de la misma ⁴.

2. Objetivos

Objetivo General:

- Unificar el proceso de destete ventilatorio en pacientes sometidos a ventilación mecánica en la Unidad de Adultos Área de Cuidados Intensivos del Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín.

Objetivos Específicos:

- Capacitar al personal de salud de la Unidad de Adultos Área de Cuidados Intensivos del Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín sobre el protocolo de destete ventilatorio en pacientes sometidos a ventilación mecánica.
- Registrar en la historia clínica si se realizó o no una prueba de respiración espontánea.
- Reducir la tasa de fracaso de destete ventilatorio.

3. Glosario de términos / Abreviaciones

- **Fase inicial:** definida como el paso de un modo asistido controlado, hacia un modo de soporte parcial (PSV + CPAP/PEEP).
- **Fase de weaning o destete:** se considera evaluar la capacidad del sujeto para respirar de manera espontánea, en forma progresiva. Se define como el periodo en el cual se realizan



varias pruebas que permitan tener un rango de seguridad para así avanzar al "siguiente" paso.

- **Fase de consolidación de la extubación:** periodo crítico en el cual existe la probabilidad de que se desarrollen factores que podrían determinar el fracaso del proceso. La predictibilidad para lograr el éxito de este suceso, es el pilar fundamental para disminuir la tasa de extubación fallida y por tanto de reintubación.
- **Índice de Tobin y Yang o Índice de Respiración Superficial Rápida (RSBI):** se establece mediante el cociente de frecuencia respiratoria/volumen corriente (FR/V tidal). Se ha definido el valor de RSBI de entre 100 y 105 respiraciones/minutos/litro como predictor de un destete exitoso ⁴; sin embargo, se ha consensuado que es más útil encontrar una RSBI > 105 para predecir el fracaso que para predecir el éxito del destete. En relación a lo cual, la literatura ha reportado una sensibilidad de entre el 74.3% y 98.3% con una especificidad de 9.6% a 73.3%.
- **Prueba de fuga del manguito:** el tubo se desbloquea mientras la ventilación está en curso y la diferencia entre el volumen corriente inspiratorio y espiratorio se mide durante 6 respiraciones. Una pequeña diferencia entre los dos volúmenes (volumen de fuga del manguito) <110 mL podría identificar a los pacientes con estridor post extubación.
- **Prueba de Respiración Espontánea con Tubo T (SBT):** basada en la determinación de la capacidad del paciente de respirar de manera independiente en base a los resultados de una prueba de respiración espontánea (SBT) utilizando una pieza en T o bajos parámetros de soporte de presión ¹. La prueba se realiza por un tiempo de 30 a 120 minutos con FiO₂ < 40% ⁴.
- **Ultrasonografía diafragmática:** los métodos de evaluación diafragmática que más evidencia disponen son: la excursión diafragmática (DE) durante la respiración activa, la evaluación de los cambios en el grosor muscular a lo largo del tiempo (grosor de diafragma inspiratorio y espiratorio) y la actividad contráctil medida mediante la fracción de acortamiento diafragmático (%DTF) ⁵⁻⁹. La evidencia también respalda su utilidad para predecir el éxito de la extubación ^{6,7,10,11}. (**Anexo 2 y 3**). Se recomienda realizar la evaluación si fracasa primer intento de extubación.
- **Excursión diafragmática (DE):** esta técnica ecográfica mide la distancia que el diafragma es capaz de moverse durante el ciclo respiratorio utilizando un transductor convexo de baja frecuencia (transductor cardíaco o abdominal) con un rango ideal entre 2 y 5 MHz ^{6,9,12}. (**Anexo 2 y 3**). Se realiza si fracasa primer intento de extubación.
- **ExPreS Score:** es un sistema multiparamétrico que incorpora diferentes parámetros respiratorios y no respiratorios asociados con el resultado de la extubación, es un predictor confiable del resultado de la extubación en pacientes que reciben ventilación mecánica invasiva en la UCI ¹³. (**Anexo 4**).

Abreviaturas:

- **%DTF:** fracción de acortamiento diafragmático
- **CNAF:** cánula nasal de alto flujo
- **CO₂:** dióxido de carbono
- **CPAP:** presión positiva continua de las vías respiratorias
- **DE:** excursión diafragmática
- **FC:** frecuencia cardíaca
- **FiO₂:** fracción inspiratoria de oxígeno
- **FR:** frecuencia respiratoria
- **Hb:** hemoglobina
- **HECAM:** Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Destete de Ventilación Mecánica Invasiva	Código: HECAM-JA-PR-011
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 25/06/2025
		Página: 4 de 18

- **PCV:** ventilación con Soporte de Presión
- **PEEP:** presión positiva al final de la espiración
- **PS:** presión soporte
- **RASS:** Richmond Agitation-Sedation Scale
- **RSBI:** Índice de respiración superficial rápida
- **RX:** radiografía
- **SatO₂:** saturación de oxígeno
- **SBT:** prueba de respiración espontánea
- **TTi:** índice tensión-tiempo de la musculatura respiratoria
- **TAS:** tensión arterial sistólica
- **VNI:** ventilación no invasiva
- **Vtidal:** volumen tidal
- **PaO₂/FiO₂:** presión arterial de oxígeno/fracción inspirada de oxígeno
- **EB:** exceso de base
- **mEq:** miliequivalentes
- **Pdi:** media de presión transdiafragmática generada por la respiración
- **BNP:** péptido natriurético cerebral

4. Procedimiento (Plan de Acción/Actuación)

4.1. Evaluación inicial del paciente

• Prerrequisitos

- Contabilizar el tiempo de intubación.
- Proceder a extubación en pacientes que tienen menos de 24 horas de intubación.
- Evaluar los siguientes criterios en pacientes que se encuentran más de 24 horas en ventilación mecánica invasiva:
 - **Parámetros clínicos:**
 - Regresión de la fase aguda de la enfermedad que llevó a la intubación.
 - Sin infección aguda / Ausencia de fiebre.
 - Presencia de tos adecuada espontáneamente o mediante succión.
 - Sin secreción excesiva en las últimas 12 horas.
 - Score de Coplin ≤ 6 (ver el anexo 5) ¹⁴.
 - **Parámetros neurológicos:**
 - Responde a órdenes o Glasgow ≥ 8 T.
 - Suspensión de sedación. Mantener la analgesia.
 - RASS 0/-1.
 - Ausencia de delirium.
 - **Parámetros ventilatorios:**
 - RSBI (F/Vtidal) < 105 .
 - PEEP 5 cm H₂O.
 - Autonomía y capacidad de disparo: 0-5 cm H₂O; no $>$ a -6 cm H₂O).
 - PaO₂/FiO₂ ≥ 140 -150.
 - Vtidal > 5 mL/kg.
 - SatO₂ $> 90\%$ con FiO₂ ≤ 0.4 (en presencia de insuficiencia respiratoria crónica $> 85\%$).
 - Frecuencia respiratoria < 35 /min.
 - Sin acidosis respiratoria significativa.
 - Sin cambios nuevos en la RX de tórax.



- **Parámetros hemodinámicos:**
 - Vasopresores a dosis bajas:
 - $\leq$ de 5 $\mu\text{g/kg/min}$ de dopamina o
 - $\leq$ 0.10 $\mu\text{g/kg/min}$ de norepinefrina
 - FC > 50 o $\leq$ 140 latidos por minuto.
 - TAS > 90 mmHg y < 180 mmHg.
 - Hb 7-9 mg/dl.
 - Balance hídrico acumulado neutro, o negativo (evaluar caso a caso).
- **Parámetros metabólicos:**
 - Equilibrio ácido-base conservado (pH: 7.35 – 7.45).
 - En la mayoría de los casos se puede aceptar un pH > 7.25).
 - Exclusión de acidosis metabólica relevante o EB < – 5 mEq/L.
 - Lactato: 0,5-1,6 mmol/L.
 - Electrolitos plasmáticos en rango normal (Na 135 a 145 mEq/L, K 3,7 a 5.2 mEq/L).

4.2. Diagnóstico / Identificación de problemas basados en las necesidades

No aplica

4.3. Plan Terapéutico / Intervenciones no farmacológicas

- Evaluar si cumple prerequisites.
- Mantener soporte ventilatorio por 24 horas o hasta que haya condiciones apropiadas en pacientes que NO cumplen prerequisites.
- Administrar metilprednisolona 20 mg IV cada 4 horas por 4 dosis antes de la extubación en pacientes con factores de riesgo como intubación difícil o múltiples intentos de intubación documentada en la historia; y en pacientes con más de 5 días de intubación^{15,16}.
- Colocar al paciente en modo espontáneo con PS 8, PEEP 5, FiO₂ de 30%.
- Evaluar criterios de tolerancia a prueba de respiración espontánea, según se describe en el apartado de seguimiento/evaluación integral.
- Calcular el RSBI.
- Calcular volumen de fuga del manguito.
- Extubar al paciente si cumple con criterios de tolerancia, el RSBI es < 105 y el volumen de fuga de manguito es <110 mL.
- Evaluar tolerancia a la extubación.
- Considerar apoyo de VNI o CNAF en base al protocolo respectivo.
- Considerar reintubación si no tolera en base al protocolo respectivo.
- Mantener soporte ventilatorio por 24 horas o hasta que haya condiciones apropiadas en pacientes que NO toleran la prueba de respiración espontánea.

4.4. Clasificación de severidad / Manejo de Complicaciones

- **Obstrucción de las vías respiratorias superiores:**
 - Se debe a una obstrucción dinámica de las vías respiratorias superiores que depende de la etapa del sueño y de la posición del cuerpo. Considerar en el diagnóstico diferencial en pacientes con obesidad significativa.
 - Se caracteriza porque la prueba de fuga del manguito es negativa y se evidencia trastornos respiratorios durante el sueño independientemente de la hinchazón en la laringe.

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Destete de Ventilación Mecánica Invasiva	Código: HECAM-JA-PR-011
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 25/06/2025
		Página: 6 de 18

- Para evitar el fracaso post extubación, esto debe tratarse con ferulización de las vías respiratorias superiores mediante CPAP o asistencia respiratoria mediante VNI ¹⁷. (Anexo 7)

- **Asistencia respiratoria mediante VNI:**

Recomendado en las siguientes situaciones:

- Extubación primaria con VNI a pesar del fracaso de la SBT, en insuficiencia pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y pacientes con insuficiencia respiratoria hipercápnica;
- Prevención del fracaso post extubación en pacientes con alto riesgo para su desarrollo.
- En la insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica y su uso en el fracaso manifiesto post extubación después del destete primario exitoso son deficientes. En algunos casos, se ha descrito un aumento de la mortalidad ^{4,18,19}.

- **Asistencia respiratoria mediante cánula nasal de alto flujo (CNAF):**

- Puede utilizarse como alternativa a la VNI en el fracaso hipoxémico primario.
- La combinación de VNI con CNAF durante los períodos de pausa de VNI podría tener ventaja sobre la terapia de alto flujo sola.
- Estudios y metaanálisis no muestran ninguna ventaja consistente de la terapia de alto flujo sobre el oxígeno puro o la terapia VNI para evitar la reintubación estancia en UCI y mortalidad.

4.5. Plan de egreso de la Unidad/Seguimiento / Evaluación integral

- **Seguimiento durante la prueba de respiración espontánea y luego de la extubación:**

- La evaluación y seguimiento del proceso de destete ventilatorio deberá ser efectuado por el médico a cargo del paciente con el apoyo de enfermería y fisioterapia respiratoria.

- **Evaluación del proceso de destete:**

Los criterios que en general predicen una extubación exitosa son:

Tolerancia adecuada

- Saturación oxígeno $\geq 90\%$
- Frecuencia cardíaca < 120 minuto
- Tensión arterial sistólica < 180 mm Hg
- Frecuencia respiratoria ≤ 35 minuto
- Sin neurodeterioro

Adicionalmente durante el proceso de destete ventilatorio se deberá monitorizar y evaluar:

- Capacidad de defensa de vía aérea: tos adecuada, evaluada por:
 - a. Pico de flujo realizada con el paciente conectado a VMI (60 L/min con PS: 7 cm H₂O y PEEP 5 cm H₂O), o a través del uso del medidor de peak flow conectado directamente al TET.



- b. Poca cantidad de secreciones durante las 12 horas previas a extubación.
- $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 150 \text{ mmHg}$, $\text{FiO}_2 < 0.6$.
- a. $\text{TT} = (\text{índice tensión-tiempo de la musculatura respiratoria}) (\text{Ti/Ttot}) \times (\text{Pdi/Pdi(max)}) < 0.15$.
- b. NIF (maniobra esfuerzo inspiratorio negativo: se pide al paciente que haga la mayor inspiración que pueda contra una vía aérea ocluida): se considera aceptable un rango entre -10 y -20 cm H₂O.
- c. Trabajo respiratorio: no debe presentar aumento de la FR, (<25 – 30 rpm), trabajo de bomba adecuado: visualizar excursión torácica y no presentar uso de musculatura accesoria.
- d. Evaluación ecográfica del diafragma: la medición del grosor diafragmático permite valorar la fracción de engrosamiento (TF). Un TF > 30% se asocia a mayor éxito en el destete.
- e. ΔHb : Si la Hb al minuto 30 de la prueba aumenta un 6% respecto del valor basal (al inicio de la prueba), implica falla cardíaca y por tanto se debe desistir de extubar.
- f. $\text{BNP} > 275 \text{ pg/mL}$ sin cardiopatía previa; o en pacientes con falla cardíaca previa, un valor > 12% sobre el valor inicial – antes y al término de la SBT.
- g. Ecocardiograma (ideal si se dispone): evaluar el volumen en AD y fracción de eyección del ventrículo izquierdo.
- h. Hemodinamia: debe mantenerse normotenso ($\text{PAM} < 100 \text{ mmHg}$) y normocárdico ($\text{FC} < 100 \text{ lpm}$)²⁰.

4.6. Nivel de evidencia y grado de recomendaciones

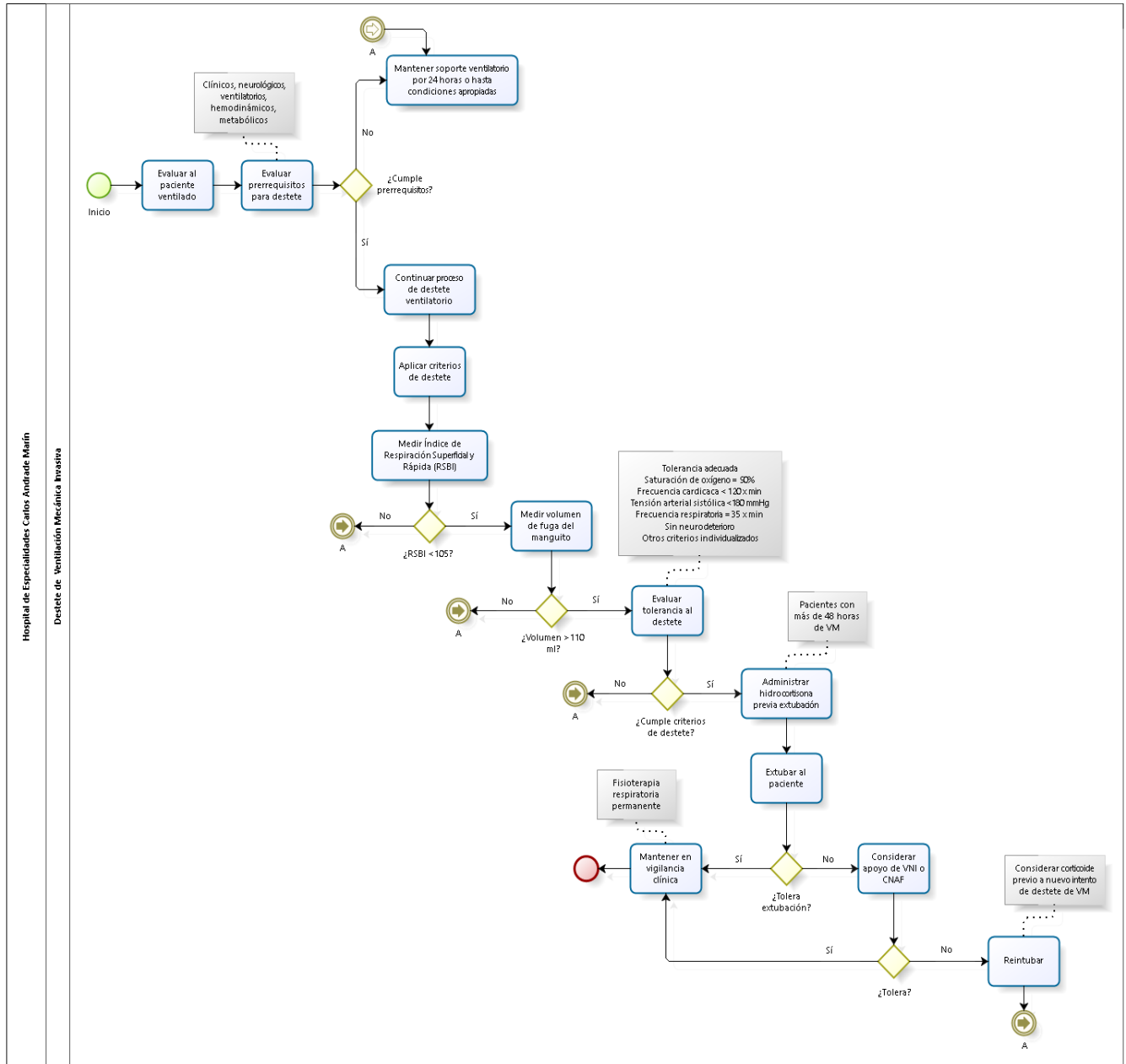
- Una prueba de respiración espontánea exitosa que dure 30 minutos predice un destete exitoso con una sensibilidad > 75%. Grado de recomendación 1A.
- En caso de que el destete fracase, es necesaria una investigación exhaustiva de las causas en función de la categoría de destete respectiva. Grado de recomendación 1A.
- En el destete prolongado se ha demostrado que tiene éxito un abordaje multidisciplinar con fisioterapia, logopedia, manejo de secreciones, tratamiento del delirio, uso de ventilación no invasiva, etc. Con estos conceptos, las unidades de destete especializadas pueden desconectar a alrededor del 60% de los pacientes de la ventilación invasiva. Grado de recomendación 1A^{5,21-24}.



5. Algoritmo de actuación

Figura 1. Flujograma HECAM-JA-PR-FL-011.01 Destete de Ventilación Mecánica Invasiva, Versión: 1

	Flujograma: Destete de Ventilación Mecánica Invasiva	Código: HECAM-JA-PR-FL-011.01 Versión: 1.0 Vigencia: 25-06-2025 Página: 1 de 1
--	--	---



Fuente: Elaborado por autor.



6. Indicadores

Nº	Indicador	Fórmula de Cálculo	Unidad de Medida	Responsable de Medición	Fuente de Medición	Frecuencia de Medición	Meta
1	Conocimiento del Protocolo de destete de ventilación mecánica invasiva en el Servicio de Terapia Intensiva del Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Número de médicos(as), enfermeros(as) y fisioterapeutas respiratorios que conocen el Protocolo de Destete de Ventilación Mecánica Invasiva en la Unidad Adultos Área de Cuidados Intensivos del Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín / Total de médicos(as), enfermeros(as) y fisioterapeutas respiratorios del la Unidad Adultos Área de Cuidados Intensivos del Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín x 100	Porcentaje	Médico autor del protocolo y Jefe de Servicio	Protocolo de Destete de Ventilación Mecánica Invasiva la Unidad Adultos Área de Cuidados Intensivos del Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Anual	70%
2	Porcentaje de fracaso de destete de ventilación mecánica invasiva en el Servicio de Terapia Intensiva del Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Número de pacientes reintubados en la Unidad Adultos Área de Cuidados Intensivos / Número de pacientes extubados en la Unidad Adultos Área de Cuidados Intensivos x 100	Porcentaje	Médico autor del protocolo y Jefe de Servicio	Protocolo de Destete de Ventilación Mecánica Invasiva la Unidad Adultos Área de Cuidados Intensivos del Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Anual	70%

7. Bibliografía

1. Alam MJ, et al. Diaphragm ultrasound as a better predictor of successful extubation from mechanical ventilation than rapid shallow breathing index. Acute and critical care. 2022 Feb; 37(1): 94-100. DOI: 10.4266/acc.2021.01354. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35081706/>
2. Zaid Patel, Colin FK, Bharat A, Wlatter JM, Wolfe LF, Koralnik IJ, Deshmukh S. Diaphragm and Phrenic Nerve Ultrasound in COVID-19 Patients and Beyond: Imaging Technique, Findings, and Clinical Applications. Patel Z, Franz CK, Bharat A, Walter JM, Wolfe LF, Koralnik IJ, Deshmukh S. Diaphragm and Phrenic Nerve Ultrasound in COVID-19 Patient Ultrasound Med. 2022 Feb; 41(2): 285-299.- DOI: 10.1002/jum.15706. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33772850/>

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Destete de Ventilación Mecánica Invasiva	Código: HECAM-JA-PR-011
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 25/06/2025
		Página: 10 de 18

3. Tocalini P, Vicente A, Manuel CJ, Ignacio GL. Disfunción diafragmática asociada a la ventilación mecánica invasiva en pacientes adultos críticamente enfermos [Diaphragmatic dysfunction associated with invasive mechanical ventilation in. Rev Fac Cien Med Univ Nac Cordoba. 2021 Jun; 28;78(2): 197-206. DOI: 10.31053/1853.0605.v78.n2.28458. Available from: <https://revistas.unc.edu.ar/index.php/med/article/view/28458>.
4. Geiseler J, Westhoff. M. Weaning von invasiver Beatmung [Weaning from invasive mechanical ventilation]. Med Klin Intensivmed Notfmed. 2021. 2021 Nov; 116(8): 715-726. DOI: 10.1007/s00063-021-00858-5. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34586430/>
5. Alam MJ, Roy S, Azmain Iktidar M, Khatun Padma F, Islam Nipun K, Chodhury S, et al. Diaphragm ultrasound as a better predictor of successful extubation from mechanical ventilation than rapid shallow breathing index. Acute and critical care. 2022; 37(1): 94–100. DOI: 10.4266/acc.2021.01354. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35081706/>
6. Caballero-Lozada AP, Pabón Muñoz FE, Arias Campo JM. Ultrasonido diafragmático como predictor de extubación en paciente crítico: revisión exploratoria. Acta Colombiana de Cuidado Intensivo. 2022 January - March; 22(1): 35-43. DOI: 10.1016/j.acci.2020.10.003. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0122726220301002>
7. Fossat G, Daillet B, Desmalles E, Boulain T. Does diaphragm ultrasound improve the rapid shallow breathing index accuracy for predicting the success of weaning from mechanical ventilation? Aust Crit Care. 2022 May; 35(3): 233-240. DOI: 10.1016/j.aucc.2021.05.008. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34340902/>
8. Elshazly MI, Mahmoud Kamel K, Ibrahim Elkorashy R, Said Ismail M, Hesham Ismail J, Hany Assal H. Role of Bedside Ultrasonography in Assessment of Diaphragm Function as a Predictor of Success of Weaning in Mechanically Ventilated Patients. Tuberculosis and respiratory diseases. 2020; 83(4): 295–302. DOI: 10.4046/trd.2020.0045. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32871066/>
9. Haaksma ME, Smit Jasper M, Boussuges A, Demoule A, Dres M, Ferrari G, Formenti P, Goligher EC. Expert consensus On Diaphragm UltraSonography in the critically ill (EXODUS): a Delphi consensus statement on the measurement of diaphragm ultrasound-derived parameters in a critical care setting. Crit Care. 2022 Apr; 8(26(1)): 1. DOI: 10.1186/s13054-022-03975-5. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35395861/>
10. Zaytoun TM, Elsayed HE, Elghazaly AM. The role of diaphragmatic rapid shallow breathing index and maximum inspiratory pressure in predicting outcome of weaning from mechanical ventilation. The Egyptian Journal of Chest Diseases and Tuberculosis. 2021; 70(4): 526-533. DOI: 10.4103/ejcdt.ejcdt_20_20. Available from : https://journals.lww.com/ecdt/fulltext/2021/70040/the_role_of_diaphragmatic_rapid_shallow_breathing.14.aspx
11. Coiffard B, Riegler S, Sklar M, Dres M, Vorona S, Darle Reid W, Brochard LJ, Ferguson ND, Goligher EC.. Diaphragm echodensity in mechanically ventilated patients: a description of technique and outcomes. Critical care. 2021 marzo; 25(1): 2-11. DOI: 10.1186/s13054-021-03494-9 . Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33593412/>
12. Xu X, Wu R, Ya-Jiang, Hu-Wen L, Xiu-Hong H, Shu-Min W. Value of Combination of Heart, Lung, and Diaphragm Ultrasound in Predicting Weaning Outcome of Mechanical Ventilation. Medical science monitor : international medical journal of experimental and clinical research. 2020; 26(e924885.): e924885. DOI: 10.12659/MSM.924885. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32769960/>
13. Baptistella AR, Maito Mantelli L, Matte L. Prediction of extubation outcome in mechanically ventilated patients: Development and validation of the Extubation Predictive Score (ExPreS). PLoS One. 2021 Mar; 18(16 (3)): e0248868. Available from: https://www.researchgate.net/publication/350165197_Prediction_of_extubation_outcome_in_mechanically_ventilated_patients_Development_and_validation_of_the_Extubation_Predictive_Score_ExPreS



14. Manhani Muzette F, Holanda Lima RB, Araujo Silva J. de, Ferro Balsani Comin T, Ferreira Saraiva E, Magnani KL, Ghrisfoletti G. Accuracy and Sensitivity of Clinical Parameters in Predicting Successful Extubation in Patients with Acute Brain Injury". *Neurology International*. 2022 Julio; 14(3): 619-627. DOI: 10.3390/neurolint14030050. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35893285/>
15. Kuriyama A, Umakoshi N, Sun R. Prophylactic Corticosteroids for Prevention of Postextubation Stridor and Reintubation in Adults: A Systematic Review and Meta-analysis. *Chest*. 2017 May; 151(1002-1010.): 151. Available from: https://www.jvsmediccorner.com/ICU-Respiratory_files/Prophylactic%20Corticosteroids%20for%20Prevention%20of%20Postextubation%20Stridor%20and%20Reintubation%20in%20Adults%20Review%202017.pdf
16. Rodríguez Guillén JM, Lomelí Terán JM, Monares Zepeda E, Poblano Morales M, Hernández Ruíz HF. Esteroides en extubación: ¿A quién? ¿Cómo? ¿Cuándo? *Med Crit*. 2019; 33(6): 315-320. Available from: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2448-89092019000600315
17. B Schönhofer JGSBae. Leitlinie Prolongiertes Weaning – Update 2019. *Pneumologie*. 2019; 73: 723–814. URL: https://www.thieme.de/statics/bilder/thieme/final/de/bilder/zw_pneumologie/Leitlinie%20Prolongiertes%20Weaning.pdf
18. Hideto Yasuda HOTMCNYOMNNS. Post-extubation oxygenation strategies in acute respiratory failure: a systematic review and network meta-analysis. *Crit Care*. 2021 Apr; 25(1): 135. DOI: 10.1186/s13054-021-03550-4. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33836812/>
19. Guo-Peng Liang YHZBXYK. Prophylactic noninvasive positive pressure ventilation in the weaning of difficult-weaning tracheotomy patients. *Ann Transl Med*. 2020 Mar; 8(6): 300. DOI: 10.21037/atm.2020.02.150. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32355744/>
20. A Fajardo-Campoverdi, González-Castro A, Adasme-Jeria R, Roncalli-Rocha A, Ibarra M, Chica Meza C, et al. AGCRAJARRMICCMWCGEMZAMVVMIAFPJPYL. Mechanical Ventilator Release Protocol. Recommendation based on a review of the evidence. *J Mech Vent*. 2023; 4(1): 44-55. DOI: <https://doi.org/10.53097/JMV.10072>. Available from: <https://www.journalmechanicalventilation.com/mechanical-ventilator-liberation-protocol-recommendation-based-on-review-of-the-evidence-2/>
21. Mahmoodpoor A, Fouladi S, Shadvar K, Ostadi Z, Soleimanpour H. Diaphragm ultrasound to predict weaning outcome: systematic review and meta-analysis. *Anaesthesiology intensive therapy*. 2022; 54(2): 164–174. 10.5114/ait.2022.117273. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35792111/>
22. Burns K, Rizvi L, Cook D, Lebovic G, Dodek P, Villar J, et al. Ventilator Weaning and Discontinuation Practices for Critically Ill Patients. *JAMA*. 2021 Mar; 325(12): 1173-1184. DOI: 10.1001/jama.2021.2384. PMID: 33755077; PMCID: PMC7988370. Available from; <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33755077/>
23. Dolinay T, Hsu L, Maller A, Walsh B, Szűcs A, Jerng J, et al. Ventilator Weaning in Prolonged Mechanical Ventilation-A Narrative Review. *J Clin Med*. 2024 Mar; 26(13(7)): 1909. DOI: 10.3390/jcm13071909. PMID: 38610674; PMCID: PMC11012923. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38610674/>
24. Aurio Fajardo-Campoverdi, González-Castro A, Adasme-Jeria R, Roncalli-Rocha A, Ibarra M, Chica-Meza C et al. Mechanical ventilator liberation protocol. Recommendation based on review of the. *J Mech Vent*. 2023; 4(1): 31-41. DOI: <https://doi.org/10.53097/JMV.10072>. Available from : <https://www.journalmechanicalventilation.com/mechanical-ventilator-liberation-protocol-recommendation-based-on-review-of-the-evidence-2/>

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Destete de Ventilación Mecánica Invasiva	Código: HECAM-JA-PR-011
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 25/06/2025
		Página: 12 de 18

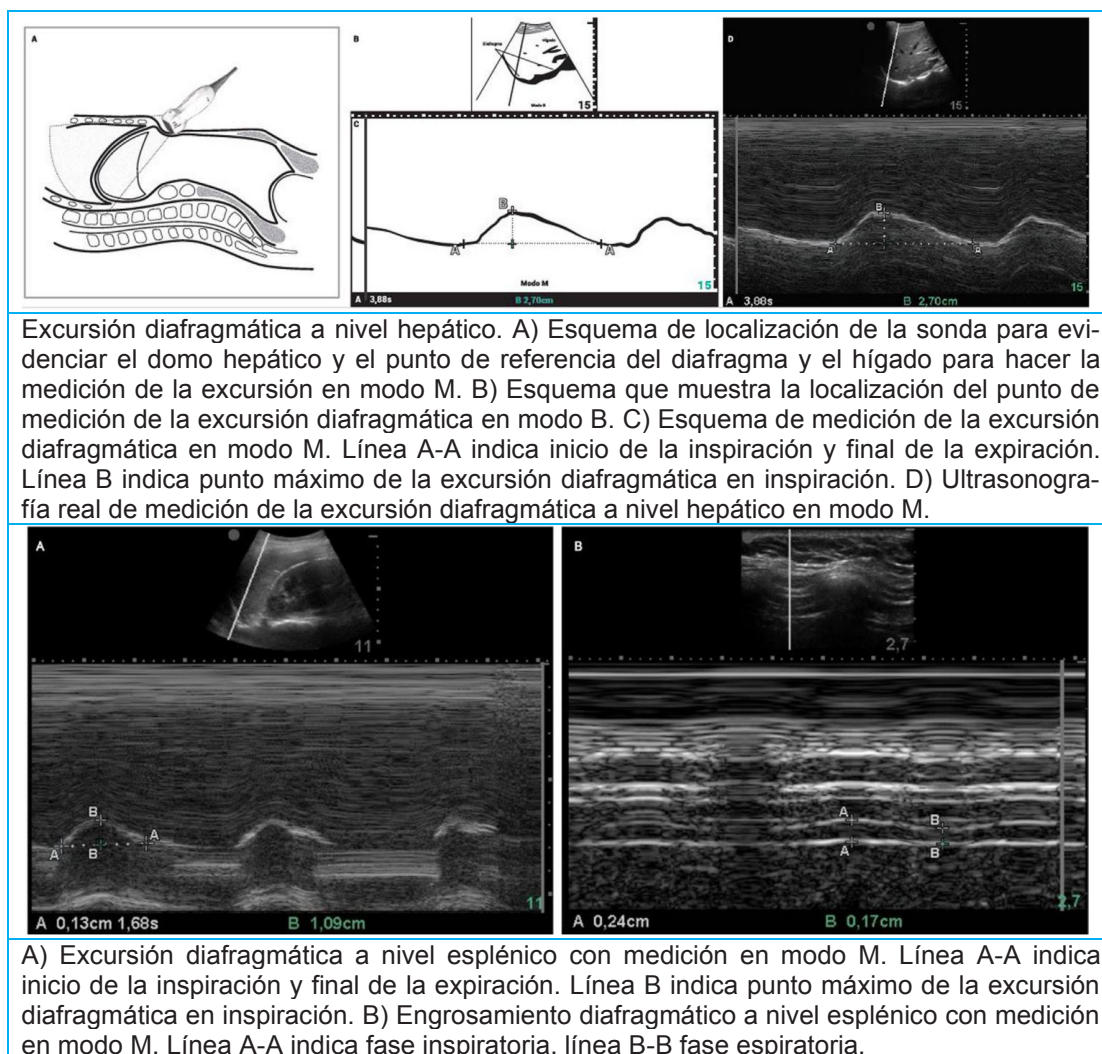
8. Anexos

Anexo 1. Cronograma de implementación:

Año 2025	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
Actividades													
Elaborar Protocolo													
Entrega y aprobación de protocolo en la Institución Hospitalaria													
Capacitación													
Implementación													
Supervisión													

Anexo 2.

Figura 2. Técnica de medición ecográfica de la excursión diafragmática.

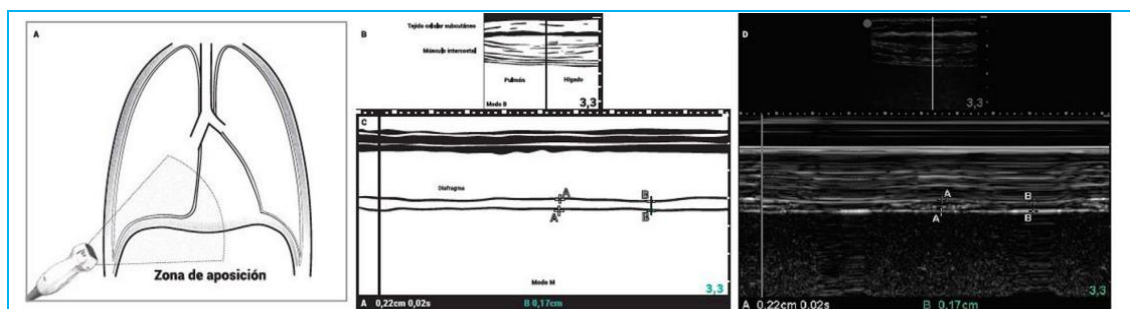


Fuente: (6)



Anexo 3.

Figura 3: Técnica de medición ecográfica del grosor diafragmático.



A) Colocación de la sonda en el nivel donde se puede visualizar reja costal, pulmón derecho e hígado (zona de aposición). B) Tejido celular subcutáneo, músculo intercostal, hígado, pulmón. Modo B, donde se pueden apreciar la ecogenicidad del pulmón y del hígado, con la pared pleural y pared peritoneal, localizándose el punto de referencia para la medición en modo M. C) Medición en modo M del engrosamiento diafragmático a) fase inspiratoria b) fase espiratoria. D) Ultrasonografía real de medición del engrosamiento diafragmático en modo M a nivel hepático.

Fuente: (6)

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Destete de Ventilación Mecánica Invasiva	Código: HECAM-JA-PR-011
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 25/06/2025
		Página: 14 de 18

Anexo 4.

Figura 4. ExPreS Score

EXTUBATION PREDICTIVE SCORE – ExPreS				
PARAMETER	VALUE	SCORE		
RSBI in SBT (breaths/min/L)	≤42	25		
	43 – 54	20		
	55 – 76	10		
	77 – 90	5		
	≥ 91	0		
Dynamic Lung Compliance (ml/cmH ₂ O)	≥ 63	15		
	51 – 62	10		
	43 – 50	7		
	32 – 42	3		
	< 32	0		
Days of Mechanical Ventilation	1 – 3	10		
	4 – 5	7		
	6 – 8	4		
	9 – 10	1		
	≥ 11	0		
Estimated Glasgow Coma Scale	≥ 13.5	10		
	11.7 – 13.4	6		
	8.9 – 11.6	3		
	< 8.9	0		
Muscle Strength (MRC)	49 – 60	10		
	37 – 48	7		
	25 – 36	4		
	13 – 24	1		
	0 – 12	0		
Hematocrit (%)	≥ 37	10		
	32 – 36	7		
	26 – 31	3		
	22 – 25	1		
	< 22	0		
Creatinine (mg/dL)	≤ 0.99	10		
	1.0 – 1.2	7		
	1.3 – 1.5	4		
	1.6 – 2.9	1		
	≥ 3	0		
Neurological Comorbidity	No	10		
	Yes	0		
Total		=		

ExPreS	Sensitivity	Specificity	Success rate (%)	Success probability
ExPreS ≤ 44 points	0.960	0.333	57.1	Low
ExPreS from 45 to 58 points	0.950 – 0.667	0.333 – 0.772	88.3	Intermediate
ExPreS ≥ 59 points	0.889	0.752	98.7	High

Fuente: (13)



Anexo 5.

Tabla 1. Escala de cuidados de la vía aérea (Coplin) para predecir éxito de extubación.

Grado	Tos a la maniobra de aspiración	Cantidad de secreciones (necesidad de pases)	Carácter de secreciones	Viscosidad de secreciones	Intervalo de aspiración de secreciones	Reflejo nauseoso
0	Vigorosa	0	Claras	Acuosa	Mayor a 3 h	Vigoroso
1	Moderada	1	Café claro	Espumosa	Cada 2-3 h	Moderado
2	Débil	2	Amarillas	Espesa	Cada 1-2 h	Débil
3	Ausente	≥ 3	Verdes	Adherente	< 1 h	Ausente

Un puntaje de Score > 3 predice extubación exitosa

Fuente: (15)

Anexo 6.

Tabla 2. Causas de fracaso de destete.

Causa inmediata de respiración espontánea inadecuada.	Area fisiopatológica	Posibles Causas	Ejemplo
Debilidad de la bomba respiratoria.	Centro respiratorio	Isquemia, infección	Encefalitis
	Control nervioso	Neuritis, daño a los nervios.	Parálisis diafragmática, paraplejía, síndrome de Guillain-Barré, polineuropatía de paciente crítico, esclerosis lateral amiotrófica, diabetes mellitus
	Músculos respiratorios	Miositis, distrofia muscular, atrofia muscular.	Miopatía de paciente crítico, disfunción diafragmática inducida por el ventilador, miastenia, enfermedad de Duchenne, síndrome pospolio, después de cirugía cardiotorácica
Sobrecarga de la bomba respiratoria	Tracto respiratorio	Obstrucción, hiperinflación, parálisis del nervio laríngeo recurrente	EPOC, fibrosis quística
	Parénquima pulmonar y pared torácica	Cumplimiento reducido	Edema pulmonar, fibrosis.
		Área de intercambio de gases reducida	Enfisema, neumonía, desajuste V-Q
		Cumplimiento reducido	Derrame pleural, escoliosis, síndrome post-TB, después de cirugía cardíaca y torácica.
	Transporte de oxígeno (reducido)	Anemia, metahemoglobina	Muestreo de sangre, sangrado, anemia infecciosa, medicación.

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Destete de Ventilación Mecánica Invasiva	Código: HECAM-JA-PR-011
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 25/06/2025
		Página: 16 de 18

		Reducción de la perfusión	Insuficiencia cardíaca, hipertensión pulmonar, embolia pulmonar, derivación
	Consumo de oxígeno (aumentado)	Aumento de la demanda	Catecolaminas, inquietud/agitación, infección, hipertiroidismo
	Suministro metabólico	Trastorno metabólico	Hipotiroidismo, desnutrición, desequilibrio electrolítico, insuficiencia suprarrenal, alcalosis metabólica y acidosis.

Fuente: (15)

Anexo 8.

Tabla 3. Categorías de destete ventilatorio.

Tabla 3. Categorías de destete ventilatorio.		
Grupo 0	"No weaning", es decir, no hay intento de destete	
Grupo 1	"Destete breve", el primer intento de separación provoca la interrupción de la ventilación (destete exitoso o muerte prematura)	
Grupo 2	"Destete difícil", el destete finaliza más de un día, pero menos de una semana después del primer intento de separación (destete exitoso o muerte)	
Grupo 3	"Destete prolongado", destete que aún no se ha completado una semana después del primer intento de separación (destete exitoso o muerte)	
Grupo 3a	Con éxito en el destete	
Grupo 3b	Sin éxito en el destete	
3a – Destete prolongado exitoso de la ventilación invasiva sin continuar con la VNI a largo plazo		
3ai	Con extubación/decanulación	Destete exitoso de la ventilación invasiva con extubación/decanulación solo después de al menos 3 SBT fallidos o ventilación más de 7 días después del primer SBT fallido con o sin VNI temporal
3aii	Sin decanulación	Destete exitoso de la ventilación invasiva sin decanulación solo después de al menos 3 SBT fallidos o ventilación más de 7 días después del primer SBT fallido
3a – Destete prolongado exitoso de la ventilación invasiva sin continuar con la VNI a largo plazo		
3ai	Con extubación/decanulación	Destete exitoso de la ventilación invasiva con extubación/decanulación solo después de al menos 3 SBT fallidos o ventilación más de 7 días después del primer SBT fallido con o sin VNI temporal
3aii	Sin decanulación	Destete exitoso de la ventilación invasiva sin decanulación solo después de al menos 3 SBT fallidos o ventilación más de 7 días después del primer SBT fallido
3c – Destete fallido de la ventilación invasiva		
3ci	Con continuación extrahospitalaria de ventilación invasiva	Destete fallido con continuación de la ventilación invasiva mediante traqueostomo después de finalizar el proceso de destete en el sentido de ventilación invasiva extrahospitalaria



Hospital de Especialidades
Carlos Andrade Marín

Protocolo:
Destete de Ventilación Mecánica Invasiva

Código: HECAM-JA-PR-011

Versión: 1

Fecha elaboración: 25/06/2025

Página: 17 de 18

3cii	Muerte	Destete fallido con muerte del paciente en la clínica.
------	--------	--

Fuente: (4)

Anexo 9.

Tabla 4. Recomendaciones de monitoreo de paciente durante la fase de destete ventilatorio:

Sedación/Conciencia	Respiratorio	Hemodinámico
- SAS 4 - RASS -2 -1 - GCS > 8 puntos	- Establecer una presión de soporte necesaria para mantener $V_t \cong 6 - 8$ mL/kg de peso ideal. - PEEP ≤ 10 cm H₂O - Gases arteriales: descartar hipoxemia ($PaO_2 \geq 60$ mmHg). - Evaluar la adecuada excursión torácica y sin uso de musculatura accesorio. - Capnografía volumétrica: $V_d/V_1 < 0.6$. - Frecuencia respiratoria < 30 rpm	- Presión arterial sistólica >90 - <180 mmHg. - Presión arterial diastólica < 90 mmHg. - PAM > 60 mmHg. - FC < 100 lpm. - Bajas dosis de soporte vasopresor, equivalente a < 0.1 µg/kg/min de norepinephrine.

Fuente: (24)

9. Firmas de los involucrados

Aprobado por: Director Técnico	 Firmado electrónicamente por: HENRY EDUARDO GAIBOR BARBA Validar únicamente con FirmaEC
Revisado por: Coordinador General de Investigación	 Firmado electrónicamente por: FREUD CACERES AUCATOMA Validar únicamente con FirmaEC
Coordinador General de Control de Calidad	 Firmado electrónicamente por: CARMEN PATRICIA VILLAVICENCIO BARREZUETA Validar únicamente con FirmaEC
Coordinador General de Medicina Crítica	 Firmado electrónicamente por: PATRICIA ELIZABETH GUERRERO SILVA

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Destete de Ventilación Mecánica Invasiva	Código: HECAM-JA-PR-011
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 25/06/2025
		Página: 18 de 18

Jefe de Área de Cuidados Intensivos	 Firmado electrónicamente por: FREDDY MARCELO MALDONADO CANDO Validar únicamente con FirmaEC
Jefe de la Unidad Adultos Área de Cuidados Inten- sivos	 Firmado electrónicamente por: FAUSTO MARCOS GUERRERO TOAPANTA Validar únicamente con FirmaEC
Médico de la Coordinación General de Control de Calidad	 Firmado electrónicamente por: DANIELA RAQUEL BENALCAZAR VIVANCO Validar únicamente con FirmaEC
Elaborado por: Médica Especialista en Cuidados Intensivos 1	 Firmado electrónicamente por: XIMENA YANINE ROJAS VIVANCO Validar únicamente con FirmaEC

10. Control de cambios

No. Versión	Fecha	Descripción del Cambio
1.0	25/06/2025	Creación del Protocolo.





Hospital de Especialidades
Carlos Andrade Marín

PROTOCOLO

Diagnóstico y tratamiento del reflujo vesicoureteral (RVU) en Pediatría

*Unidad Técnica de Cirugía Pediátrica
Julio, 2025*



CONTENIDO

1. Justificación	2
2. Objetivos.....	2
3. Glosario de términos / Abreviaturas	2
4. Procedimiento (Plan de Acción).....	3
4.1. Evaluación inicial del paciente	3
4.2. Diagnóstico.....	4
4.3. Plan Terapéutico / Intervenciones no farmacológicas	4
4.4. Plan de egreso de la Unidad/Seguimiento / Evaluación integral	6
4.5. Nivel de evidencia y grado de recomendaciones.....	6
5. Algoritmo de actuación	7
6. Indicadores	7
7. Bibliografía.....	8
8. Anexos.....	9
9. Firmas de los involucrados.....	11
10. Control de cambios.....	12

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Diagnóstico y Tratamiento del Reflujo Vesicoureteral (RVU) en Pediatría	Código: HECAM-PD-PR-010
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 08/07/2025
		Página: 2 de 12

1. Justificación

El reflujo vesicoureteral (RVU) se define como el paso retrógrado y no fisiológico de la orina desde la vejiga hacia los uréteres. Puede clasificarse como primario, cuando se debe a un defecto congénito anatómico o funcional en el mecanismo antirreflujo, o como secundario, cuando resulta de una obstrucción orgánica o disfunción neurológica del tracto urinario inferior que compromete dicho mecanismo ¹.

En niños sanos la incidencia de RVU es de 0,5% al 3%. La relevancia clínica del RVU en la población pediátrica radica en su fuerte asociación con infecciones urinarias recurrentes (incidencia 30%) y su potencial para causar daño renal progresivo, lo que podría culminar en insuficiencia renal crónica. De hecho, las malformaciones congénitas del tracto urinario, incluido el RVU, representan una de las principales causas de enfermedad renal crónica en la infancia ¹⁻³.

En los pacientes pediátricos con diagnóstico de RVU, puede identificarse una nefropatía por reflujo (NR) congénita desde el momento del diagnóstico, incluso sin antecedentes de infección urinaria previa. Esto sugiere una alteración en la nefrogénesis, que da lugar a grados variables de hipoplasia o displasia renal. Por otro lado, la NR adquirida se desarrolla como consecuencia de una respuesta inflamatoria secundaria a una infección urinaria que afecta el parénquima renal, lo cual induce un proceso de cicatrización ⁴.

La Unidad de Cirugía Pediátrica del Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín (HECAM) ha atendido aproximadamente 107 casos de RVU en 7 años, lo que representa una prevalencia del 46% entre todas las uropatías diagnosticadas en consulta externa, constituyendo un hospital de referencia nacional en el subsistema de salud. La elaboración de este protocolo se justifica por el alto riesgo que presentan estos pacientes de desarrollar nefropatía, la cual podría progresar a insuficiencia renal crónica en etapas posteriores de la vida. La implementación de este protocolo permitirá estandarizar los criterios de diagnóstico, tratamiento y seguimiento del RVU, brindando así una herramienta de referencia para las distintas especialidades pediátricas involucradas en el manejo integral de estos casos.

2. Objetivos

Objetivo General:

- Establecer un protocolo estandarizado para el diagnóstico, tratamiento y seguimiento del reflujo vesicoureteral en pacientes pediátricos atendidos en el Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín (HECAM).

Objetivos Específicos:

- Establecer los criterios clínicos, radiológicos y de medicina nuclear que indiquen la necesidad de tratamiento quirúrgico del RVU en pacientes pediátricos.
- Seleccionar y protocolizar las técnicas quirúrgicas más adecuadas, según el grado del RVU, las características anatómicas del paciente y los recursos disponibles en el HECAM.
- Diseñar un esquema de seguimiento postoperatorio que permita evaluar la resolución del RVU.

3. Glosario de términos / Abreviaturas

- **RVU** = reflujo vesicoureteral.
- **NR** = nefropatía por reflujo.
- **DMSA** = gammagrafía con ácido dimercaptosuccínico.
- **ITU** = infección del tracto urinario.



- **CUMS** = cistouretrografía miccional seriada.

4. Procedimiento (Plan de Acción)

4.1. Evaluación inicial del paciente

- **Sospecha y confirmación diagnóstica**

- Clínica de infección urinaria a repetición con ingreso a hospitalización. Ser varón es un factor de riesgo ¹⁻³.
- Dado que el RVU no presenta síntomas clínicos específicos, **el diagnóstico se realiza mediante pruebas de imagen**, especialmente en pacientes con antecedentes de infecciones urinarias u otras malformaciones del tracto urinario.

- **Evaluación funcional renal y seguimiento**

- Si se diagnostica NR, se deben evaluar las posibles alteraciones funcionales asociadas, como hipertensión arterial o insuficiencia renal crónica.
- Se recomienda realizar:

- **Mediciones antropométricas:** presión arterial, peso, y talla.

- **Analítica plasmática:**

- Creatinina, urea, ionograma, calcio, fósforo, albúmina, fosfatasa alcalina, gasometría.
 - Cálculo del filtrado glomerular (FG) con fórmula: $FG = 0,413 \times [talla/Cr]$ en niños >2 años.
 - Determinación de cistatina C en niños pequeños o con sospecha de disfunción renal.

- **Análisis de orina de 24 horas:**

- Creatinina, electrolitos, proteínas totales, albúmina y, si es posible, proteínas de bajo peso molecular.

- **Osmolaridad urinaria** (primera muestra de la mañana):

- Si es baja, realizar prueba funcional para evaluar la capacidad de concentración urinaria.

- **Pacientes con antecedentes de infección del tracto urinario (ITU) febril**

- Signos de disfunción del tracto urinario inferior (por ejemplo, vaciado incompleto, urgencia miccional, enuresis persistente).
- Antecedentes familiares de RVU.
- Indicadores de disfunción tubular renal:

- Baja capacidad de concentración urinaria.
 - Elevación de la excreción urinaria de NAG (N-acetilglucosaminidasa).

- **Lactantes con hallazgos de dilatación de la vía urinaria**

- En este grupo, se recomienda realizar **CUMS** si presentan:

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Diagnóstico y Tratamiento del Reflujo Vesicoureteral (RVU) en Pediatría	Código: HCAM-PD-PR-010
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 08/07/2025
		Página: 4 de 12

- **Hidronefrosis de grado III o IV** según la clasificación de la Sociedad de Urología Fetal.
- **Dilatación ureteral** detectada por ecografía.
- **Malformaciones urológicas asociadas**, como:
 - Duplicación ureteral.
 - Ectopia renal o agenesia renal.
 - Displasia renal.
- **Anomalías vesicales** en el estudio ecográfico:
 - Ureterocele.
 - Divertículos vesicales.
- Desarrollo de **ITU** en niños con hidronefrosis prenatal (HNP), incluso si no cumplen otros criterios.
- **Hermanos y descendientes de pacientes con RVU**
 - También deben ser evaluados si:
 - Presentan **evidencia de cicatrices renales** en la ecografía.
 - Tienen **antecedentes personales de ITU**.

4.2. Diagnóstico

- **Prueba inicial recomendada:**
 - **Ecografía renal y de vía urinaria** para determinar la morfología renal y cribado de uropatías asociadas ⁵.
 - **Gammagrafía renal con DMSA (ácido dimercaptosuccínico marcado con 99mTc):** prueba de elección para detectar daño renal (cicatrices, hipoplasia/displasia) y la función renal diferencial ⁶.
 - Alteraciones en pruebas de imagen previas: ecografía renal anormal y/o gammagrafía renal con DMSA alterada.
 - **Cistouretrografía miccional seriada (CUMS):** es la técnica de elección para el diagnóstico el RVU, ya que permite determinar su presencia, clasificar el grado (I-V) y detectar anomalías anatómicas asociadas ⁷⁻⁸.

4.3. Plan Terapéutico / Intervenciones no farmacológicas

- **Medidas higiénico-dietéticas generales**

Dirigidas a prevenir infecciones urinarias, optimizar el vaciamiento vesical y evitar factores que perpetúen el reflujo.

Recomendaciones:

- **Lactancia materna** en lactantes: por su efecto protector frente a las infecciones.
- **Control y manejo de fimosis:**



- En caso de ITU previa, valorar uso de **corticoides tópicos** o **cirugía correctiva**.
- **Aporte abundante y regular de líquidos:** para mantener flujo urinario frecuente.
- **Higiene miccional adecuada:**
 - Fomentar las **micciones frecuentes y completas**.
 - Evitar la **retención urinaria**.
- **Control del estreñimiento:** para prevenir disfunción vesical secundaria.
- **Educación familiar:**
 - Reconocimiento precoz de síntomas: fiebre sin foco en lactantes, síntomas urinarios en niños continentales.
- **Opciones terapéuticas**

Profilaxis antibiótica:

- Considerada en pacientes con RVU y riesgo de ITU recurrente ⁹.
- Suele acompañar al tratamiento quirúrgico para reducir los episodios infecciosos ⁹.

Evitar:

- Ignorar disfunciones vesicales asociadas (retención, vejiga hiperactiva).
- Suspender la profilaxis antibiótica sin indicación médica.

- **Tratamiento quirúrgico**

Dirigido a la corrección anatómica del reflujo. Requiere **individualización de la indicación**.

Se debe informar al familiar las alternativas quirúrgicas para consensuar el mejor tratamiento.

Modalidades:

- **Tratamiento endoscópico** ¹⁰:
 - Inyección subureteral (STING) o intratúnel (HIT).
 - Mínimamente invasivo, buena tasa de éxito, posibilidad de repetir el procedimiento.
 - Indicado como **primera opción quirúrgica** para los grados I y II.
- **Cirugía mínimamente invasiva** ¹⁰⁻¹² (laparoscópica o robótica):
 - Técnica: Lich Gregaur
 - Su aplicación en casos de reflujo grado II-III
- **Cirugía abierta** (reimplantación ureteral) ¹⁰:
 - Técnicas: **Cohen** (transtrigonal) y **Politano-Leadbetter** (intra-extravesical).
 - Alta eficacia, reservada para **fracaso del tratamiento endoscópico** o **anomalías asociadas** o **grados IV y V** ¹⁰.



4.4. Plan de egreso de la Unidad/Seguimiento / Evaluación integral

El pronóstico del paciente con reflujo vesicoureteral (RVU) dependerá de la corrección del reflujo, la ausencia o recurrencia de infecciones del tracto urinario (ITU) y el desarrollo o no de nefropatía por reflujo (NR). En general, los pacientes con resolución del RVU sin daño renal asociado tienen buen pronóstico y no requieren seguimiento posterior. Sin embargo, aquellos con NR deben ser vigilados estrechamente por el riesgo de deterioro de la función renal.

¿Qué es lo que podemos esperar?

- En muchos casos, el RVU se resuelve espontáneamente, especialmente en grados bajos.
- En pacientes con NR, se espera realizar controles periódicos para monitorizar la función renal y detectar complicaciones como hipertensión o proteinuria.
- Las infecciones urinarias recurrentes pueden persistir en algunos pacientes, lo que puede requerir la reevaluación del tratamiento.

• Interconsultas:

- **Nefrología pediátrica:** en casos con NR para evaluación funcional y seguimiento. Este seguimiento coordinado permite minimizar riesgos, evitar radiación innecesaria y optimizar el tratamiento y pronóstico a largo plazo.
- **Urología pediátrica:** seguimiento por 5 años por Consulta Externa con estudios de imagen (eco renal al mes del tratamiento, CUMS a los 6 meses del tratamiento y DMSA al año). La profilaxis antibiótica se debe mantener hasta contar con la evidencia de resolución del RVU.
- **Fisioterapia del suelo pélvico con estimulación del tibial posterior:** indicado en pacientes con disfunciones miccionales asociadas previo a un estudio de uroflujometría

13.

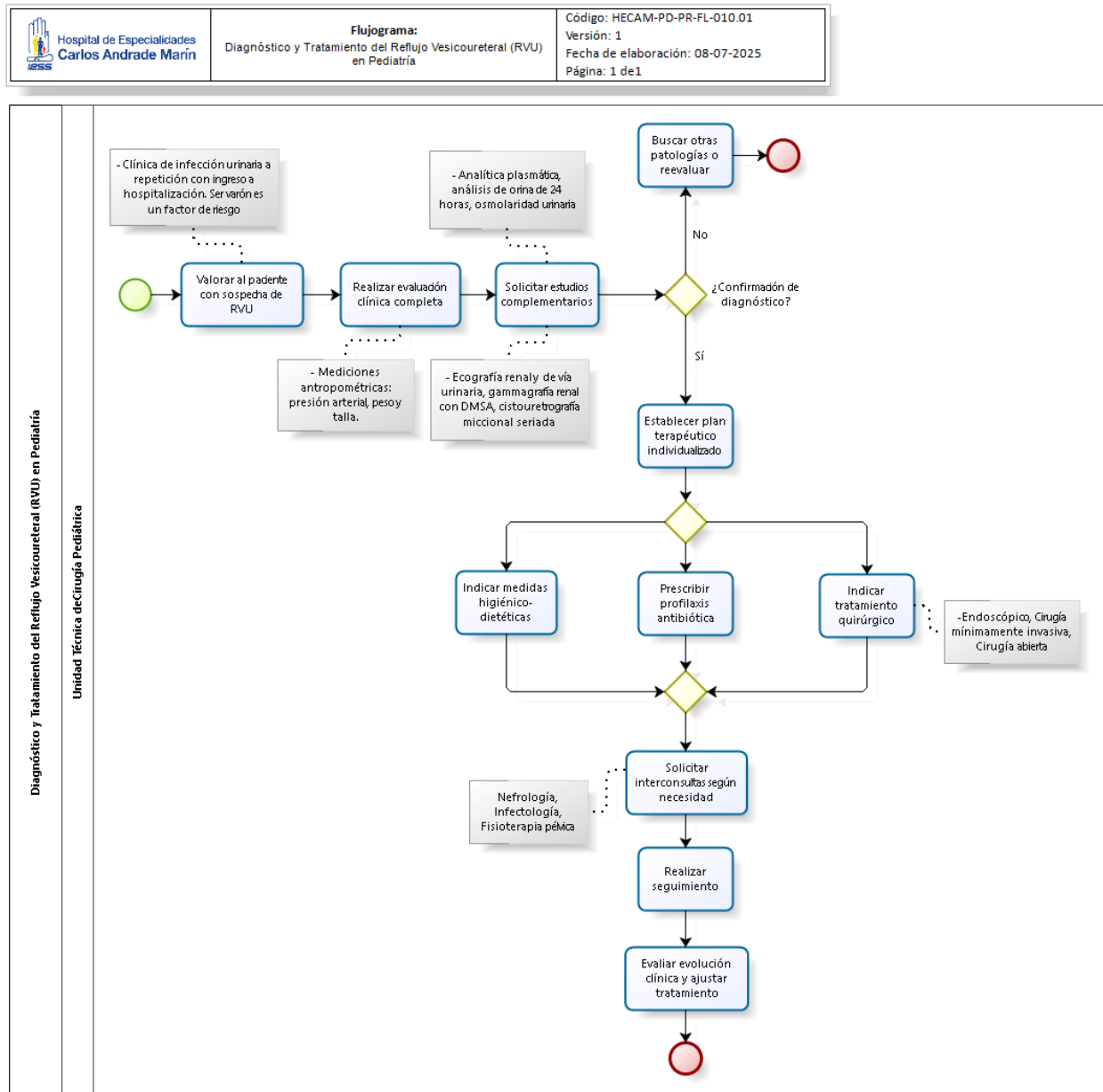
4.5. Nivel de evidencia y grado de recomendaciones

Recomendación	Nivel de evidencia y grado de recomendación
Mantener la uroprofilaxis antibiótica posterior al diagnóstico de RVU hasta evidenciar la solución efectiva de la enfermedad	1A ⁹
Uso de punción endoscópica y copolímero para grados bajos de RVU (I-II)	1A ^{7, 9-10}
Tratamiento quirúrgico para grados altos de RVU (III-IV-V)	1A ⁹⁻¹²
Utilidad de los estudios de imagen: eco seguido de un DMSA y CUMS para el diagnóstico, clasificación y pronóstico del RVU (Anexo 2 ¹⁴).	1A ⁵⁻⁸



5. Algoritmo de actuación

Figura 1. Flujograma: HECAM-PD-PR-FL-010.01 Diagnóstico y Tratamiento del Reflujo Vesicoureteral (RVU) en Pediatría, Versión: 1.



Fuente: Elaborado por autores.

6. Indicadores

Nombre	Definición	Meta	Periodo	Responsable
Porcentaje de tratamiento quirúrgico	Pacientes operados por RVU/Total pacientes programados por RVU x 100	80%	Anual	Urólogo Pediatra
Tasa de recidiva de RVU	Pacientes curados/Total de pacientes operados	90%	Anual	Urólogo Pediatra

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Diagnóstico y Tratamiento del Reflujo Vesicoureteral (RVU) en Pediatría	Código: HCAM-PD-PR-010
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 08/07/2025
		Página: 8 de 12

7. Bibliografía

1. Chang CL, Yang SS, Hsu CK, Chen CH, Chang SJ. Effectiveness of various treatment modalities in children with vesicoureteral reflux grades II-IV: a systematic review and network meta-analysis. *BMJ Paediatr Open*. 2023 Nov;7(1):e002096. doi: 10.1136/bmjpo-2023-002096. PMID: 37989356; PMCID: PMC10660918. Available from: <https://hub.tmu.edu.tw/en/publications/effectiveness-of-various-treatment-modalities-in-children-with-ve>
2. Sargent MA. What is the normal prevalence of vesicoureteral reflux? *Pediatr Radiol*. 2000 Sep;30(9):587-93. doi: 10.1007/s002470000263. PMID: 11009294. DOI: [10.1007/s002470000263](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11009294/). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11009294/>
3. Hunziker M, Colhoun E, Puri P. Prevalence and predictors of renal functional abnormalities of high grade vesicoureteral reflux. *J Urol*. 2013 Oct;190(4 Suppl):1490-4. doi: 10.1016/j.juro.2013.01.068. Epub 2013 Jan 28. PMID: 23369721. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23369721/>
4. Keren R, Shaikh N, Pohl H, Gravens-Mueller L, Ivanova A, Zaoutis L, Patel M, deBerardinis R, Parker A, Bhatnagar S, Haralam MA, Pope M, Kearney D, Sprague B, Barrera R, Viteri B, Egigueron M, Shah N, Hoberman A. Risk Factors for Recurrent Urinary Tract Infection and Renal Scarring. *Pediatrics*. 2015 Jul;136(1):e13-21. doi: 10.1542/peds.2015-0409. Epub 2015 Jun 8. PMID: 26055855; PMCID: PMC4485012.. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26055855/>
5. Yang S, Gill PJ, Anwar MR, Nurse K, Mahood Q, Borkhoff CM, Bijelic V, Parkin PC, Mahant S; Canadian Paediatric Inpatient Research Network (PIRN). Kidney Ultrasonography After First Febrile Urinary Tract Infection in Children: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Pediatr*. 2023 Aug 1;177(8):764-773. doi: 10.1001/jamapediatrics.2023.1387. PMID: 37252727; PMCID: PMC10230373.. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37252727/>
6. Pakkasjärvi N, Ripatti L, Läckgren G, Krishnan N, Anand S. PIC cystography in occult vesicoureteral reflux: A systematic review highlighting its utility in children with recurrent urinary tract infections and normal VCUG. *J Pediatr Urol*. 2023 Dec;19(6):804-811. doi: 10.1016/j.jpuro.2023.08.008. Epub 2023 Aug 15. PMID: 37633825. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37633825/>
7. Babu R, Chandrasekharam VVS. A systematic review & meta-analysis comparing outcomes of endoscopic treatment of primary vesico ureteric reflux in children with polyacrylate poly alcohol copolymer versus dextranomer hyaluronic acid. *J Pediatr Surg*. 2022 Nov;57(11):683-689. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2022.01.025. Epub 2022 Feb 1. PMID: 35197197. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35197197/>
8. Thompson M, Simon SD, Sharma V, Alon US. Timing of follow-up voiding cystourethrogram in children with primary vesicoureteral reflux: development and application of a clinical algorithm. *Pediatrics*. 2005 Feb;115(2):426-34. doi: 10.1542/peds.2004-0927. PMID: 15687452. Available from: <https://publications.aap.org/pediatrics/article-abstract/115/2/426/67369/Timing-of-Follow-up-Voiding-Cystourethrogram-in?redirectedFrom=fulltext>
9. Xie M, Xu X, Cao Z, Xiao H. Do Various Treatment Modalities of Vesicoureteral Reflux Have Any Adverse Effects in Pediatric Patients? A Meta-Analysis. *Urol Int*. 2021;105(11-12):1002-1010. doi: 10.1159/000518603. Epub 2021 Sep 23. PMID: 34555831; PMCID: PMC8686728. DOI: [10.1159/000518603](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34555831/). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34555831/>



10. Mina-Riascos SH, Fernández N, García-Perdomo HA. Effectiveness and risks of endoscopic management compared to vesicoureteral reimplantation in patients with high-grade vesicoureteral reflux: systematic review and network meta-analysis. Eur J Pediatr. 2021 May;180(5):1383-1391. doi: 10.1007/s00431-021-03948-w. Epub 2021 Jan 20. PMID: 33474581. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33474581/>
11. Babu R, Chandrasekharam VVS. A systematic review and meta-analysis comparing outcomes of laparoscopic extravesical versus trans vesicoscopic ureteric reimplantation. J Pediatr Urol. 2020 Dec;16(6):783-789. doi: 10.1016/j.jpuro.2020.09.006. Epub 2020 Sep 16. PMID: 33023851. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33023851/>
12. Chandrasekharam VVS, Babu R. Robot-assisted laparoscopic extravesical versus conventional laparoscopic extravesical ureteric reimplantation for pediatric primary vesicoureteric reflux: a systematic review and meta-analysis. Pediatr Surg Int. 2020 Nov;36(11):1371-1378. doi: 10.1007/s00383-020-04749-2. Epub 2020 Sep 27. PMID: 32980963. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32980963/>
13. Kakizaki H, Kita M, Watanabe M, Wada N. Pathophysiological and Therapeutic Considerations for Non-Neurogenic Lower Urinary Tract Dysfunction in Children. Low Urin Tract Symptoms. 2016 May;8(2):75-85. doi: 10.1111/luts.12123. Epub 2015 Nov 30. PMID: 27111618. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27111618/>
14. Asociación Española de Nefrología Pediátrica, Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Manejo del Paciente con Reflujo Vesicoureteral primario o esencial. Guía de Práctica Clínica. Manejo del Paciente con Reflujo Vesicoureteral primario o esencial. Actualización. 2014. Disponible en: https://www.aenp.es/documentos/guias/Guia_Reflujo_2014.pdf

8. Anexos

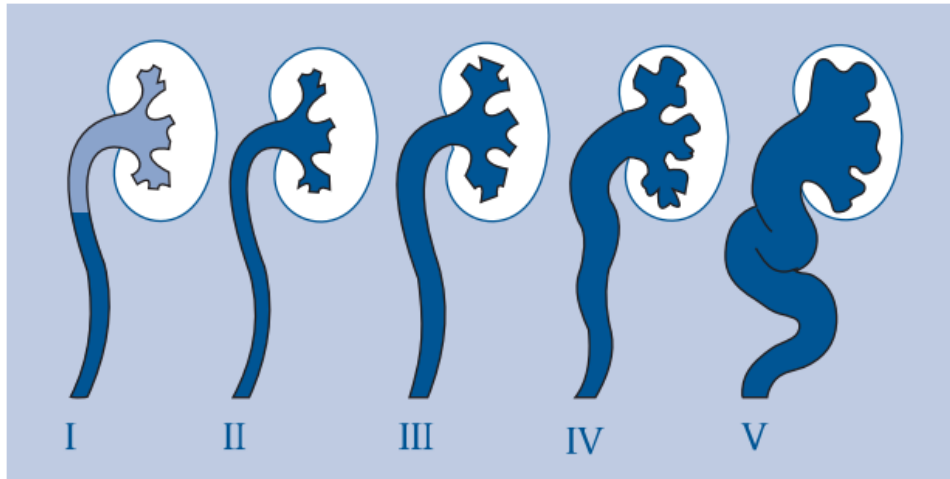
Anexo 1:

Actividad	1 trimestre	2 trimestre	3 trimestre	4 trimestre	Responsable
Socialización					Dr. Freud Cáceres
Ejecución					Urología Pediátrica
Evaluación					Urología Pediátrica



Anexo 2:

Figura 2. Grados de RVU según el International Reflux Study Committee.



Fuente: Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre manejo del paciente con reflujo vesicoureteral primario o esencial ¹⁴

Tabla 1. Clasificación de cistatrices renales por DMSA

TIPO 1	No más de 2 áreas de cicatriz
TIPO 2	Más de 2 áreas de cicatriz con áreas de parénquima normal entre ellas.
TIPO 3	Daño generalizado de la totalidad del riñón, similar a la nefropatía obstructiva. Ejemplo: contracción global del riñón con o sin cicatrices en su contorno
TIPO 4	Estadio final, riñones muy reducidos con poca o ninguna captación del radiofármaco. Ejemplo: menos del 10% de la función renal total

Fuente: Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre manejo del paciente con reflujo vesicoureteral primario o esencial ¹⁴



Hospital de Especialidades
Carlos Andrade Marín

Protocolo:
Diagnóstico y Tratamiento del Reflujo
Vesicoureteral (RVU) en Pediatría

Código: HCAM-PD-PR-010

Versión: 1

Fecha elaboración: 08/07/2025

Página: 11 de 12

9. Firmas de los involucrados

Aprobado por:

Director Técnico



Firmado electrónicamente por:
**HENRY EDUARDO
GAIBOR BARBA**

Validar únicamente con FirmaEC

Revisado por:

Coordinador General de Investigación



Firmado electrónicamente por:
**CARMEN PATRICIA
AUCATOMA**

Validar únicamente con FirmaEC

Coordinador General de Control de Calidad



Firmado electrónicamente por:
**CARMEN PATRICIA
AUCATOMA**

Validar únicamente con FirmaEC

Coordinador General de Hospitalización y
Ambulatorio



Firmado electrónicamente por:
**JORGE SANTIAGO
JACOME FLORES**

Validar únicamente con FirmaEC

Jefe de Área de Cirugía



Firmado electrónicamente por:
**VICTOR HUGO VITERI
PEREZ**

Validar únicamente con FirmaEC

Jefe de la Unidad Técnica de Cirugía Pediátrica



Firmado electrónicamente por:
**PAUL ESTEBAN
ASTUDILLO NEIRA**

Validar únicamente con FirmaEC

Médico de la Coordinación General de Control de
Calidad



**Daniela Raquel
Benalcazar Vivanco**

Time Stamping
Security Data



	Protocolo: Diagnóstico y Tratamiento del Reflujo Vesicoureteral (RVU) en Pediatría	Código: HCAM-PD-PR-010
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 08/07/2025
		Página: 12 de 12

Elaborado por:	
Médico Tratante Cirugía Pediátrica – Urología Pediátrica	 Firmado electrónicamente por: FREUD CACERES BAUCATOMA Validar únicamente con FirmaEC
Médico Tratante Cirugía Pediátrica	 Pablo Fernando Guaman Ludena Time Stamping Security Data
Médico Residente Postgrado Cirugía Pediátrica	 Firmado electrónicamente por: DOMENICA VILLACIS VASQUEZ Validar únicamente con FirmaEC

10. Control de cambios

No. Versión	Fecha	Descripción del Cambio
1	08/07/25	Creación del Protocolo.





Hospital de Especialidades
Carlos Andrade Marín

PROTOCOLO

Manejo del paciente gran quemado

Unidad de Quemados
Julio, 2025



CONTENIDO

1. Justificación	2
2. Objetivos.....	2
3. Glosario de términos / Abreviaturas	3
4. Procedimiento (Plan de Acción/Actuación)	4
4.1. Evaluación inicial del paciente	4
4.2. Diagnóstico / Identificación de problemas basados en las necesidades	5
4.3. Plan Terapéutico / Intervenciones no farmacológicas	7
4.4. Clasificación de severidad / Manejo de Complicaciones	9
4.5. Plan de egreso de la Unidad/Seguimiento / Evaluación integral	11
4.6. Nivel de evidencia y grado de recomendaciones.....	13
5. Algoritmo de actuación	15
6. Indicadores	15
7. Bibliografía.....	17
8. Anexos.....	18
9. Firmas de los involucrados.....	19
10. Control de cambios.....	20

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo del Paciente Gran Quemado	Código: HECAM-QM-PR-005
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 08/07/2025
		Página: 2 de 20

1. Justificación

El manejo adecuado del paciente gran quemado constituye un desafío complejo que requiere de una atención especializada, coordinada y multidisciplinaria cuyo objetivo es mejorar los resultados clínicos y reducir la morbilidad y mortalidad. La elaboración de un protocolo estandarizado para el manejo de estos pacientes es crucial por varias razones; garantiza que todos los pacientes reciban un tratamiento uniforme y basado en la mejor evidencia posible; de esta manera se reduce la variabilidad en el cuidado y mejora la calidad de la atención. Así mismo, el paciente gran quemado tiene alto riesgo de complicaciones sistémicas graves como infecciones, choque hipovolémico, y compromiso multiorgánico. Un protocolo bien definido ayuda a identificar y tratar las complicaciones de manera oportuna, reduciendo así la tasa de mortalidad. Además, el paciente gran quemado requiere una gran cantidad de recursos que incluyen personal capacitado, infraestructura especializada y suministros médicos, un protocolo bien estructurado para optimizar el uso de estos recursos, asegurando que se asignen de manera eficiente y efectiva.¹

El manejo inicial de un paciente gran quemado es crítico y debe incluir la evaluación de la extensión y profundidad de las quemaduras, debe seguir el protocolo ABCDE similar al de un paciente politraumatizado, la resucitación hídrica es prioritaria para prevenir el choque hipovolémico, especialmente en las primeras 8 horas cuando la permeabilidad capilar es mayor.

Este protocolo va dirigido a pacientes adultos con quemaduras que comprometen más del 20% de la superficie corporal total, mayores de 65 años con quemaduras superiores al 10%, quemaduras eléctricas, quemaduras respiratorias o aquellos con patologías graves asociadas. Niños con quemaduras que involucran más del 10% de la superficie corporal total o que afecten áreas críticas como cara, manos, pies, genitales, o que requieran atención especializada debido a su extensión o profundidad.

2. Objetivos

Objetivo General:

- Desarrollar un protocolo estandarizado para el manejo del paciente gran quemado que optimice la atención médica, minimice la morbilidad y mejore los resultados clínicos en la Unidad Técnica de Quemados y Reparadora del Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín (HECAM).

Objetivos Específicos:

- Priorizar la valoración inicial y secundaria del paciente gran quemado, incluyendo la reposición de volumen con cristaloides según la fórmula de Parkland o de Brooke modificada y la nutrición, sea esta oral, enteral o parenteral, de la manera más precoz para evitar complicaciones como la desnutrición y mejorar los resultados a corto y largo plazo.
- Reducir la morbilidad a través del manejo agresivo y multimodal del dolor y la prevención de infecciones con el uso adecuado de antibióticos y técnica rigurosa de asepsia y antisepsia en los procedimientos quirúrgicos y de curación.
- Incluir planes de rehabilitación temprana e integral para cada paciente gran quemado con el objetivo de acelerar su recuperación funcional y psicosocial y mejorar la calidad de vida poslesión.

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo del Paciente Gran Quemado	Código: HECAM-QM-PR-005
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 08/07/2025
		Página: 3 de 20

3. Glosario de términos / Abreviaturas

- **Evaluación de la escena:** inspección inicial del lugar del incidente para asegurar la seguridad de todos¹.
- **Hipotermia:** condición en la que la temperatura corporal es más baja de lo normal, de riesgo en pacientes quemados¹.
- **Enfermería crítica:** atención especializada para pacientes en estado crítico, incluyendo aquellos con quemaduras graves².
- **Curación:** proceso de limpieza y tratamiento de heridas para promover la cicatrización³.
- **Desbridamiento:** retiro del tejido muerto o infectado de una herida para facilitar la curación³.
- **Fisioterapia:** tratamiento para mejorar la movilidad y función física en pacientes con quemaduras³.
- **Limpieza de heridas:** proceso de eliminación de suciedad y bacterias de las heridas para prevenir las infecciones³.
- **Injerto de piel:** procedimiento quirúrgico para cubrir heridas con piel sana^{3,5}.
- **Inhalación de humo:** exposición a gases tóxicos durante un incendio, que puede causar daño respiratorio⁴.
- **Resucitación de fluidos:** administración de líquidos intravenosos para reemplazar pérdidas en pacientes quemados⁴.
- **Extensión de las quemaduras:** medida del porcentaje de la superficie corporal afectada por la quemadura⁵.
- **Kinesiterapia respiratoria:** ejercicios para mejorar la función respiratoria en pacientes con quemaduras⁵.
- **Manejo del dolor:** uso de medicamentos y técnicas para controlar el dolor en pacientes con quemaduras⁵.
- **Movilización precoz:** inicio temprano de la movilidad para prevenir complicaciones musculoesqueléticas⁵.
- **Rehabilitación integral:** plan de recuperación que incluye aspectos físicos, psicológicos y sociales⁵.
- **Vía aérea segura:** asegurar que el paciente pueda respirar adecuadamente, protegiendo la columna cervical si es necesario.
- **Antibióticos tópicos:** medicamentos aplicados directamente sobre la herida para prevenir infecciones⁶.
- **Coberturas transitorias:** materiales utilizados temporalmente para cubrir y proteger las heridas quemadas⁶.
- **Coberturas definitivas:** tratamientos permanentes para cerrar heridas, como injertos de piel⁶.

Clasificación de las quemaduras

- **Quemadura:** se define como quemadura a la lesión tisular producida por una exposición a fuentes de calor, químicos, electricidad o radiación. La gravedad de la quemadura está condicionada por varios factores, entre ellos la extensión y profundidad de la lesión, así como el compromiso de órganos vitales y las características del paciente como su edad y estado de salud general⁶.
- **Quemadura grado I:** afectan únicamente a la epidermis, son de coloración rosada, dolorosas y muy sensibles. Generalmente tardan entre 2-3 días en curarse espontáneamente, entre 7-10 días luego de la exposición se produce una descamación sin dejar cicatrices, ejemplo de ellas son las quemaduras solares⁶.
- **Quemadura grado II superficiales:** afectan la epidermis y tercio superior de la dermis. Presenta coloración rosada o rojo brillante, se caracterizan por ser dolorosas y exudativas, tienen flictenas y ampollas intactas sobre un fondo rosado y húmedo. Curan en 15 a 20 días adecuadamente tratadas⁶.
- **Quemadura grado II profundas:** afectan a zonas más profundas del espesor de la dermis. Son de color rojo oscuro o blanco amarillento moteado. Las terminaciones nerviosas estarán más dañadas por lo que son menos dolorosas. Presentan flictenas y ampollas rotas de fondo pálido, moteado. Folículo piloso afectado, por lo que el pelo se desprende. Existe



 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo del Paciente Gran Quemado	Código: HECAM-QM-PR-005
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 08/07/2025
		Página: 4 de 20

moderada presencia de anexo cutáneo, y de la membrana basal, lo que permite la restauración epitelial en aproximadamente 12 a 21 días, dependiendo de la profundidad. La curación es más lenta y podrían requerir de uso de injertos⁶.

- **Quemadura grado III:** es la lesión que destruye todas las capas de la piel (epidermis, dermis, tejido celular subcutáneo) son de color blanco perlado, o negro carbonizado. No duelen debido a la destrucción de las terminaciones nerviosas. No cicatrizan por sí solas y para obtener una epitelización real se requiere desbridar y realizar curaciones periódicas, hasta tener un tejido de granulación óptimo que permita realizar el injerto cutáneo⁶.
- **Quemadura grado IV:** suelen ser resultado de la quemadura por electricidad o por productos químicos concentrados. Generan daño de estructuras musculares y óseas⁶.
- **El gran quemado:** un individuo con quemaduras que comprometen más del 20% de la superficie corporal total (SCT) en adultos o más del 10% en niños⁶.

4. Procedimiento (Plan de Acción/Actuación)

El manejo del paciente gran quemado tiene vital importancia las primeras horas de haber ocurrido el suceso. En este protocolo se desarrollará y se indica la atención del paciente gran quemado una vez que llega al centro especializado.

4.1. Evaluación inicial del paciente

Al momento de su ingreso al centro hospitalario la prioridad será garantizar las funciones cardiovasculares y respiratorias del enfermo. La monitorización del paciente gran quemado no difiere de la de cualquier enfermo crítico. Monitorización continua de signos vitales.

La evaluación primaria aplicando las indicaciones de soporte vital avanzado en trauma, permitirá comprobar:

La Unidad de Quemados basa su manejo en la Guía de Práctica Clínica de la *International Society for Burn Injuries* (ISBI) para el Cuidado de las Quemaduras^{6,7}.

- Vía aérea: en caso de no haber sido realizada su valoración previa al traslado, es fundamental su análisis inmediato en busca de hollín en la boca o signos de compromiso respiratorio. El manejo de la vía aérea en caso de quemaduras faciales e injuria inhalatoria, y la posibilidad de intubación orotraqueal debe manejarse con cautela y evaluar al paciente durante las primeras 24 horas, siendo este un tratamiento con potenciales complicaciones, además que aumenta los costos en la atención y requiere personal adecuado y entrenado en el manejo de la vía aérea⁷.
- Respiración: analizar la frecuencia y calidad respiratoria.
- Circulación: canalización de una vía venosa para administración de líquidos. Aunque en el paciente gran quemado está indicado el uso de una vía venosa central, no se debe retrasar el proceso de reanimación con fluidos, por lo que la colocación de una vía venosa periférica (mientras tanto) es bien aceptada⁷.
- Discapacidad: investigar la presencia de otras manifestaciones como fracturas, déficit neurológico, entre otras⁷.
- Exposición: se deben retirar con cuidado todas las prendas de vestir que cargue el paciente, procurando dejarlo completamente expuesto, lo que permitirá un examen físico apropiado⁷.
- La colocación de un catéter urinario nos facilitará un mejor control de la diuresis y registro del balance hídrico del paciente.
- Toma de muestras para exámenes de laboratorio: TP, TTP, INR, biometría hemática, glucosa, electrolitos, CPK, CK MB, gasometría arterial, perfil renal.
- Otros exámenes complementarios: acorde a factores de importancia identificados durante la anamnesis como edad del paciente, comorbilidades, mecanismo de la lesión y traumatismos asociados. Se pueden solicitar pruebas complementarias entre las que



destacarían: radiografías, tomografías, electrocardiograma, química sanguínea específica acorde a comorbilidad, otros.

- De igual manera, teniendo en cuenta detalles propios del mecanismo de lesión y las estructuras corporales comprometidas, así como patologías concomitantes. Se solicitará de manera oportuna la interconsulta para valoración inmediata por los servicios que sean necesarios (neumología, neurología, oftalmología, terapia intensiva, etc.)

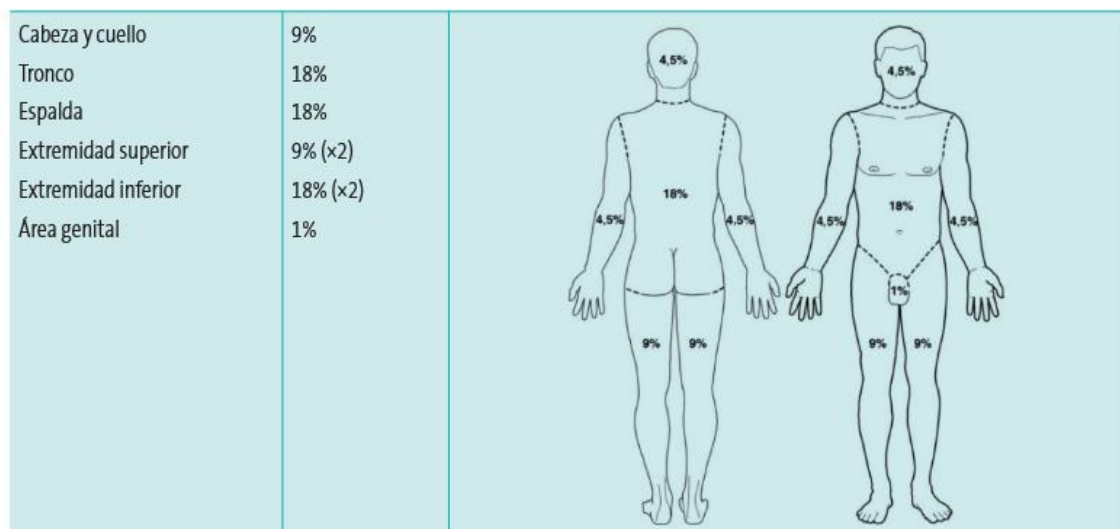
4.2. Diagnóstico / Identificación de problemas basados en las necesidades

Determinación de la gravedad de las quemaduras

- **Cálculo de la extensión**

Para calcular la extensión de la quemadura se utiliza el método de Regla de los 9 de Wallace, la cual asigna múltiplos del 9 a las diferentes zonas corporales, corresponden a los siguientes porcentajes.

Figura 1. Regla de los nueve para estimación de superficie corporal quemada



Fuente: Regla de los nueve, Adaptado de “Regla de los nueve de Wallace para el cálculo de la superficie corporal quemada. Por F Santervás, 2020
(https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/21_quemaduras.pdf)



Tabla 1. Clasificación según la profundidad de las quemaduras

Tabla 1: Clasificación profundidad de las quemaduras				
Converse-Smith	Benaim	Denominación ABA	Fisiopatología	Pronóstico
1º grado	Tipo A	Epidérmica	Vasodilatación	No necesita injerto. Sana en 7 días sin secuelas.
2º grado superficial	Tipo AB-A	Dérmica superficial	Alteración de la permeabilidad	Debería epidermizar espontáneamente en 15 días con secuelas.
2º grado profundo	Tipo AB-B	Dérmica profunda	Coagulación plexo dérmico superficial	Habitualmente termina en injerto con secuelas estéticas y/o funcionales.
3º grado	Tipo B	Espesor total	Coagulación plexo dérmico profundo	Requiere escarectomía precoz, e injerto o colgajos.

Fuente: *Profundidad de las quemaduras*, Adaptado de "Clasificación profundidad de las quemaduras", Ilustración. Por F Sanchez, 2014 (<https://www.revistapediatria.cl/volumenes/2014/vol11num1/3.html>)

Gravedad de las quemaduras

- **Leves:** 10 - 15% II grado superficiales, 5 - 10% II grado profundas.
- **Moderadas:** 15 - 25% II grado superficiales, 10 - 20% II grado profundas, 3 - 10% III grado.
- **Graves:** 25 - 50% II grado superficiales, 20 - 35% II grado profundas, 10 - 25% III grado.
- **Crítica:** >50% II grado superficial, >35% II grado profundas, >25% III grado.

Criterios de ingreso a la unidad de quemados

- Quemaduras de segundo y tercer grado mayores al 10% del área total del cuerpo en pacientes menores de 10 años y mayores de 50 años.
- Quemaduras de segundo y tercer grado mayores al 20%.
- Quemaduras de tercer grado mayores al 5%.
- Quemaduras en la cara, manos, pies, genitales, perineo y articulaciones principales.
- Quemaduras eléctricas (incluidas las lesiones por rayos).
- Quemaduras químicas.
- Lesión por inhalación.
- Pacientes con condiciones preexistentes.
- Quemaduras circunferenciales de tercer grado en una extremidad o el tórax.
- Quemaduras que implican un traumatismo concomitante con un gran riesgo de morbilidad y mortalidad (es decir, traumatismo por explosión).

Gran quemado: un paciente gran quemado se define como el que tiene lesiones por quemaduras que requieren un manejo médico intensivo debido a su gravedad. Existen varios criterios que consideran tanto la extensión como la profundidad de la quemadura. Se considera como gran quemado a un individuo con quemaduras que comprometen más del 20% de la

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo del Paciente Gran Quemado	Código: HECAM-QM-PR-005
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 08/07/2025
		Página: 7 de 20

superficie corporal total (SCT) en adultos o más del 10% en niños. Además, se considerarán grandes quemados a aquellos pacientes que presenten:

- Quemaduras profundas o complejas en áreas críticas como cabeza, manos, pies o periné⁷.
- Quemaduras que incluyan injuria inhalatoria, pacientes mayores de 65 años con porcentaje significativo de quemaduras⁷.
- Quemados con politraumatismo o lesiones asociadas graves⁷.

Se considera paciente gran quemado a los pacientes que presentan las siguientes características:⁷

- Índice de gravedad >70 puntos o con quemaduras AB o B (2^{do} grado y 3^{er} grado) > 20% de superficie corporal quemada (SCQ).
- Puntaje ASBI (Abbreviated Burn Severity Index) que amenaza a la vida de 8 a 12 y con probabilidad de sobrevida del 50 a menos del 10%.
- Pacientes pediátricos menores de 2 años, o adultos mayores de 65 años con 10% SCQ o más de quemadura AB o B (2^{do} grado y 3^{er} grado).
- Todo paciente con quemaduras respiratorias o por inhalación de humo.
- Todo paciente con quemaduras eléctricas por alta tensión.
- Todo paciente con quemaduras asociado a politraumatismo, explosión, caídas, contusiones, fracturas, trauma craneal, alteraciones cardíacas, etc.
- Quemados con enfermedades graves asociadas y que requieran de cuidados críticos.
- Quemaduras de III grado con exposición de tejidos.
- Quemaduras de áreas regionales específicas, perineal, genital; quemadura en región facial, ocular, oral, nasal, auricular, yugal, frontal, piel cabelluda, cuello, manos.
- Quemaduras de la orofaringe (hollín, estridor, sibilancias, ronquera, dificultad respiratoria).
- Enfermedades cutáneas que se asemejan a una lesión por quemadura, Necrosis Epidérmica Tóxica (NET), Stevens-Johnson, pioderma gangrenoso, etc., pacientes que son valorados como interconsulta por la Unidad de Quemados ya que presentan otra patología de base de similar característica a una quemadura.

4.3. Plan Terapéutico / Intervenciones no farmacológicas

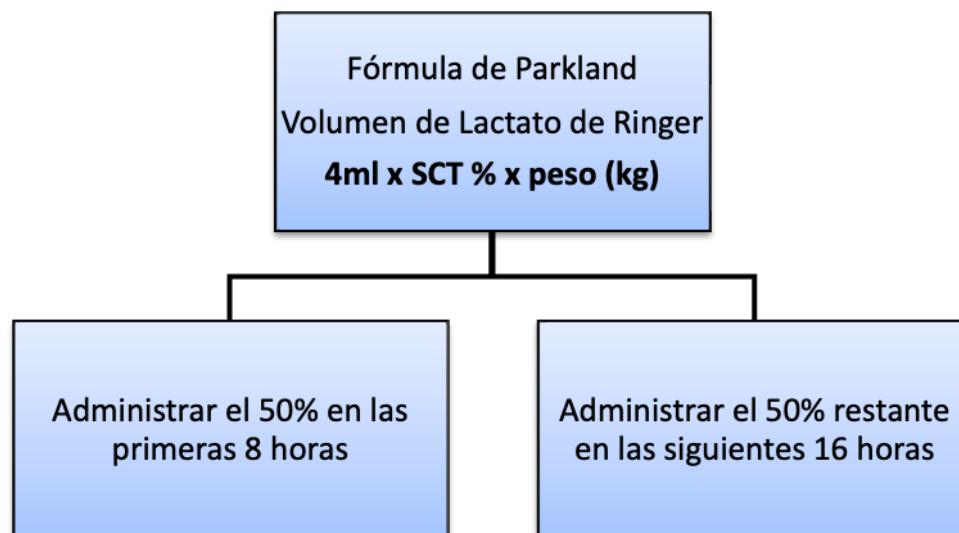
Reanimación hídrica

El objetivo de la reanimación hídrica es mantener la perfusión de los órganos para corregir la hipovolemia. De acuerdo con la Asociación Americana de Quemaduras (ABA) se debe continuar la administración de cristaloides, lactato de Ringer para mantener la tensión arterial en valores normales de acuerdo con la edad y la diuresis de 0,5 - 1 ml/kg en adultos y de 1,0 - 1,5 mL/kg en niños^{8,9}.

Para establecer el ritmo inicial de fluidos se calcularán los requerimientos en las primeras 24 horas mediante la fórmula de Parkland:

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo del Paciente Gran Quemado	Código: HECAM-QM-PR-005
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 08/07/2025
		Página: 8 de 20

Figura 2. Manejo inicial de líquidos en el paciente quemado.



Fuente: *Fórmula de Parkland*, Adaptado de Manejo de líquidos en el paciente quemado, Vasquez J. Zarate O. (<https://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2011/cmas111al.pdf>)

Como alternativa, la fórmula de Brooke modificada (2 mL/kg/% SCQ) se usa para una reanimación más conservadora, buscando evitar complicaciones por sobrecarga ^{8,9}.

El volumen y su velocidad de infusión debe irse acomodando acorde a la respuesta del paciente, analizando parámetros como la diuresis (meta de 0,5 - 1 mL/kg/h), estado hemodinámico y constantes vitales.

En cuanto a dosis de mantenimiento, luego de las primeras 24 horas se recomienda realizar su cálculo de la siguiente manera:

- 100 mL/kg: por los primeros 10 kg.
- 50 mL/kg: por los segundos 10 kg.
- 20 mL/kg: por cada kilogramo por encima de los 20 kg.

El exceso en la reanimación puede desencadenar severas complicaciones tales como edema pulmonar, síndrome compartimental y fallo renal agudo, como consecuencia de lesión endotelial e incremento de la permeabilidad capilar.

Primera cura

En este nivel, una vez que el paciente se encuentra de alguna manera estabilizado se debe proceder a una evaluación detallada de la quemadura. La primera cura tiene como objetivo la eliminación del tejido necrótico mediante abrasión mecánica y aplicación de antisépticos tópicos (clorhexidina jabonosa al 2%). Así se puede evaluar la extensión, profundidad y localización de la quemadura para determinar la indicación quirúrgica y el riesgo de síndrome compartimental.

El síndrome compartimental es una complicación grave en caso de quemaduras circunferenciales o de espesor total, en las extremidades se debe realizar una escarotomía en las primeras seis horas desde el suceso⁷. Sin embargo, si se produjera un compromiso respiratorio secundario a una escara de pared torácica se deben realizar escarotomías longitudinales en la línea axilar media en toda la extensión de la escara lo más pronto posible.



Tratamiento quirúrgico

El objetivo del tratamiento quirúrgico es eliminar el área quemada y darle cobertura. El manejo es individualizado.

La eliminación del tejido necrótico quemado se realiza mediante un desbridamiento tangencial y/o escisional para posterior cobertura con autoinjertos mallados de la piel del enfermo o movilización de colgajos procedentes de áreas no afectadas.

Generalmente se precisará de varias cirugías para cubrir las quemaduras extensas. En ocasiones, la extensión de la lesión impide obtener piel sana para injertarse; durante el tiempo hasta que la cobertura definitiva se encuentre disponible, la quemadura debe cubrirse de forma temporal con productos sintéticos¹⁰.

La cirugía debe ser precoz, no urgente. Con la información obtenida en la primera cura y las subsecuentes se planificará la primera intervención quirúrgica para el día 2 - 4 posquemadura, con la excepción de la escarotomía para prevenir el síndrome compartimental que se deberá realizar en las primeras 24 horas. Se debe tomar en cuenta que las quemaduras no se delimitan inmediatamente luego del suceso, por lo que deberán observarse de cerca aquellas quemaduras circulares donde el edema podría desarrollarse en las siguientes horas¹⁰.

4.4. Clasificación de severidad / Manejo de Complicaciones

Para la determinación de la severidad de cada caso, se suele disponer de dos escalas aplicables:

El índice abreviado de gravedad de las quemaduras (ABSI), publicado en 1982 permite evaluar la severidad de acuerdo a 5 variables (sexo, edad, presencia de injuria inhalatoria, presencia de quemadura de espesor total y porcentaje de superficie corporal quemada).

Tabla 2. Índice abreviado de gravedad de las quemaduras (ABSI)

PARÁMETRO	HALLAZGOS	PUNTAJE
Sexo	Mujer Hombre	1 0
Edad (años)	0-20 21-40 41-60 61-80 81-100	1 2 3 4 5
Injuria inhalatoria	Sí No	1 0
Presencia de quemadura de espesor total	Sí No	1 0

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo del Paciente Gran Quemado	Código: HECAM-QM-PR-005
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 08/07/2025
		Página: 10 de 20

% Superficie corporal total quemada	1-10 11-20 21-30 31-40 41-50 51-60 61-70 71-80 81-90 91-100	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
Puntaje ABSI y Predicción		
ABSI	Amenaza A La Vida	Probabilidad De Sobrevida (%)
2-3	Muy baja	≥ 99
4-5	Moderada	98
6-7	Moderadamente severa	80-90
8-9	Seria	50-70
10-11	Severa	20-40
> 12	Máxima	≤ 10

Fuente: ABSI, Adaptado de “Determinando el pronóstico del paciente gran quemado: Correlación del Índice de Garcés con el *Abbreviated Burn Severity Index* (ABSI)” Ilustración, Por R Macchiavello, 2022 (https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2452-45492022000100048)

Así como el Índice de Garcés desarrollado en los años 70s, el cual se determina en base a las fórmulas descritas a continuación:

Tabla 3. Índice de gravedad del paciente quemado

EDAD	CLASIFICACIÓN RECOMENDADA	DESCRIPCIÓN
Adultos	Garcés	Edad + % Quemadura tipo A x 1 + % Quemadura tipo AB x 2 + % Quemadura tipo B x 3
2 a 20 años	Garcés, modificado por Artigas	40 - Edad + % Quemadura tipo A x 1 + % Quemadura tipo AB x 2 + % Quemadura tipo B x 3
< 2 años	Garcés, modificado por Artigas y Consenso MINSAL de 1999	40 - Edad + % Quemadura tipo A x 2 + % Quemadura tipo AB x 2 + % Quemadura tipo B x 3 + Constante 20

Fuente: Índice de Garcés, Adaptado de Determinando el pronóstico del paciente gran quemado: Correlación del Índice de Garcés con el *Abbreviated Burn Severity Index* (ABSI)



Ilustración, Por R Macchiavello, 2022

(https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2452-45492022000100048)

Cuyos resultados se deben interpretar en relación a los siguientes criterios:

Tabla 4. Tabla de interpretación de puntaje

21 – 40 puntos	Leve sin riesgo vital
41 – 70 puntos	Moderado sin riesgo vital, salvo complicaciones
71 – 100 puntos	Grave probabilidad de muerte menor que supervivencia. Mortalidad < 30%
101 – 150 puntos	Crítico. Mortalidad 30% - 50%
> 150 puntos	Supervivencia excepcional. Mortalidad > 50%

Fuente: Adaptado de Determinando el pronóstico del paciente gran quemado: Correlación del Índice de Garcés con el *Abbreviated Burn Severity Index* (ABSI). Ilustración por R Macchiavello, 2022 (https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2452-45492022000100048)

4.5. Plan de egreso de la Unidad/Seguimiento / Evaluación integral

El pronóstico de un paciente gran quemado depende de múltiples factores, entre los cuales destacan la edad, la extensión y profundidad de la quemadura, la presencia de lesión de la vía aérea, comorbilidades asociadas y complicaciones como el fracaso multiorgánico, ya que las grandes lesiones producen alteración de la homeostasia con catabolia severa.

Las quemaduras graves producen una respuesta inflamatoria sistémica intensa que afectan múltiples órganos y sistemas, generando secuelas tanto físicas como metabólicas, funcionales y psicológicas.

De allí, la vital importancia de un manejo multidisciplinario adecuado y vigilancia estricta por parte de cada uno de los servicios requeridos tanto durante la estancia hospitalaria como posterior a su egreso, por este motivo al paciente grande quemado se lo considera un paciente crítico durante toda su estancia hospitalaria.

Tras la revisión sistemática de la evidencia científica empleada para la realización de este protocolo, podemos establecer las siguientes recomendaciones como parte del plan de salida del paciente de la unidad asistencial:

- **Evaluación multidisciplinaria previa al egreso:**

- **Equipo:** cirujano plástico, médico rehabilitador, fisioterapeuta, terapeuta ocupacional, enfermera, psicólogo, nutricionista, trabajador social.
- **Objetivo:** identificar las necesidades del paciente y desarrollar un plan de atención individualizado.

- **Educación del paciente y cuidador:**

- **Cuidado de heridas:**
 - Técnicas de limpieza y de cuidados de apósitos y vendajes.
 - Identificación oportuna de signos de infección (aumento del dolor, enrojecimiento, hinchazón, secreción).

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo del Paciente Gran Quemado	Código: HECAM-QM-PR-005
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 08/07/2025
		Página: 12 de 20

- Uso adecuado de cremas hidratantes y protectores solares.

- **Manejo del dolor:**

- Establecer un horario de medicación y ajuste de dosis acorde al paciente.
- Técnicas no farmacológicas (relajación, distracción).

- **Rehabilitación:**

- Ejercicios en casa para mejorar la fuerza, la movilidad y la función.
- Importancia del uso de prendas de compresión.
- Técnicas de manejo del edema.

- **Nutrición:**

- Dieta rica en proteínas para favorecer la curación.
- Suplementos vitamínicos y minerales según sea necesario.
- Estrategias para abordar la pérdida de apetito o las alteraciones del gusto.

- **Aspectos psicosociales:**

- Estrategias de afrontamiento para abordar el estrés, la ansiedad y la depresión.
- Recursos de apoyo psicológico y social disponibles.
- Información sobre grupos de apoyo para quemados.

- **Prevención:**

- Medidas de seguridad para prevenir futuras quemaduras.
- Importancia de las revisiones periódicas y el control de la cicatrización para manejo posterior de secuelas cicatriciales en caso de ser requeridas.

- **Coordinación del seguimiento:**

- Citas programadas con:
 - Cirujano plástico.
 - Médico rehabilitador.
 - Fisioterapeuta y terapeuta ocupacional.
 - Psicólogo/psiquiatra (si es necesario)
 - Otras especialidades acordes a comorbilidades.
- Comunicación con el médico de atención primaria para garantizar la continuidad de la atención.
- Coordinación con servicios de atención domiciliaria, si es necesario.

- **Documentación y comunicación:**

- Resumen completo del alta para el paciente y el médico de atención primaria.
- Instrucciones claras sobre la medicación, cuidado de heridas, rehabilitación y citas de seguimiento.
- Información sobre los recursos de apoyos locales y nacionales.
- Número de contacto para preguntas o problemas urgentes.

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo del Paciente Gran Quemado	Código: HECAM-QM-PR-005
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 08/07/2025
		Página: 13 de 20

4.6. Nivel de evidencia y grado de recomendaciones

Se utilizó la clasificación GRADE (Grading of Recommendations Assessment, Development, and Evaluation) para evaluar la evidencia y la fuerza de las recomendaciones:

- **Nivel de Evidencia:**

- **Alta (A):** Basada en estudios aleatorizados controlados o meta-análisis.
- **Moderada (B):** Basada en estudios observacionales o cohortes.
- **Baja (C):** Basada en opiniones de expertos o series de casos.

- **Fuerza de la recomendación:**

- **Fuerte (1):** Beneficios claramente superan los riesgos.
- **Débil (2):** Beneficios y riesgos están equilibrados o son inciertos.

4.6.1. Evaluación inicial del paciente

- **ABCDE inicial:** priorizar la evaluación primaria (vía aérea, respiración, circulación, discapacidad, exposición) en todos los pacientes (Nivel A, Fuerza 1).
- **Monitorización continua:** signos vitales, saturación de oxígeno y diuresis horaria (Nivel B, Fuerza 1).
- **Evaluación de la vía aérea:** intubación precoz en sospecha de injuria inhalatoria (hollín, estridor) (Nivel B, Fuerza 1).

4.6.2. Exámenes iniciales:

- **Laboratorio:** biometría hemática, electrolitos, gasometría, CPK, perfil renal (Nivel B, Fuerza 1).
- **Imágenes:** radiografía de tórax en sospecha de inhalación de humo (Nivel B, Fuerza 2).

4.6.3. Diagnóstico y clasificación de las quemaduras

- **Regla de los 9 de Wallace:** para estimar la superficie corporal quemada (SCQ) (Nivel A, Fuerza 1).
- **Clasificación por profundidad:** grado I-IV según características clínicas (Nivel B, Fuerza 1).
- **Escalas de gravedad:** uso del Índice ABSI o Garcés para pronóstico (Nivel B, Fuerza 2).

4.6.4. Criterios de Ingreso a Unidad de Quemados:

- Adultos: >20% SCQ; niños: >10% SCQ o quemaduras en áreas críticas (Nivel B, Fuerza 1).

4.6.5. Reanimación hídrica

- **Fórmula de Parkland (4 mL/kg/%SCQ):** cristaloides (lactato de Ringer) en primeras 24 horas (Nivel A, Fuerza 1).
- **Ajuste según diuresis:** meta de 0.5-1 mL/kg/h en adultos; 1-1.5 mL/kg/h en niños (Nivel B, Fuerza 1).
- **Evitar la sobrecarga de líquidos:** monitorizar los signos de edema pulmonar o síndrome compartimental (Nivel B, Fuerza 1).

4.6.6. Manejo de heridas y tratamiento quirúrgico

- **Primera cura:** desbridamiento mecánico y antisépticos tópicos (clorhexidina al 2%) (Nivel B, Fuerza 1).

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo del Paciente Gran Quemado	Código: HECAM-QM-PR-005
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 08/07/2025
		Página: 14 de 20

- **Escarotomía:** en quemaduras circunferenciales para prevenir el síndrome compartimental (Nivel B, Fuerza 1).
- **Injertos de piel:** tempranos (días 2-4) en quemaduras profundas (Nivel A, Fuerza 1).

4.6.7. Prevención de infecciones:

- **Antibióticos tópicos:** sulfadiazina de plata para quemaduras de espesor parcial (Nivel A, Fuerza 1).
- **Asepsia estricta:** en curaciones y procedimientos (Nivel B, Fuerza 1).
- **Vacunación antitetánica:** profilaxis en todos los pacientes (Nivel A, Fuerza 1).

4.6.8. Manejo del dolor y nutrición

- **Analgesia multimodal:** opioides + AINE, ajustados a escala de dolor (Nivel A, Fuerza 1).
- **Nutrición enteral precoz:** iniciar en primeras 24 horas para evitar el catabolismo (Nivel B, Fuerza 1).
- **Suplementos hiperproteicos:** para favorecer la cicatrización (Nivel B, Fuerza 2).

4.6.9. Rehabilitación y seguimiento

- **Movilización temprana:** fisioterapia desde la fase aguda (Nivel B, Fuerza 1).
- **Terapia ocupacional:** para quemaduras en manos o articulaciones (Nivel B, Fuerza 1).
- **Seguimiento multidisciplinario:** evaluación psicológica y social (Nivel C, Fuerza 2).

4.6.10. Complicaciones y manejo específico

- **Injuria inhalatoria:** broncoscopia temprana si sospecha clínica (Nivel B, Fuerza 2).
- **Quemaduras eléctricas:** monitorización cardíaca por riesgo de arritmias (Nivel B, Fuerza 1).

4.6.11. Resumen

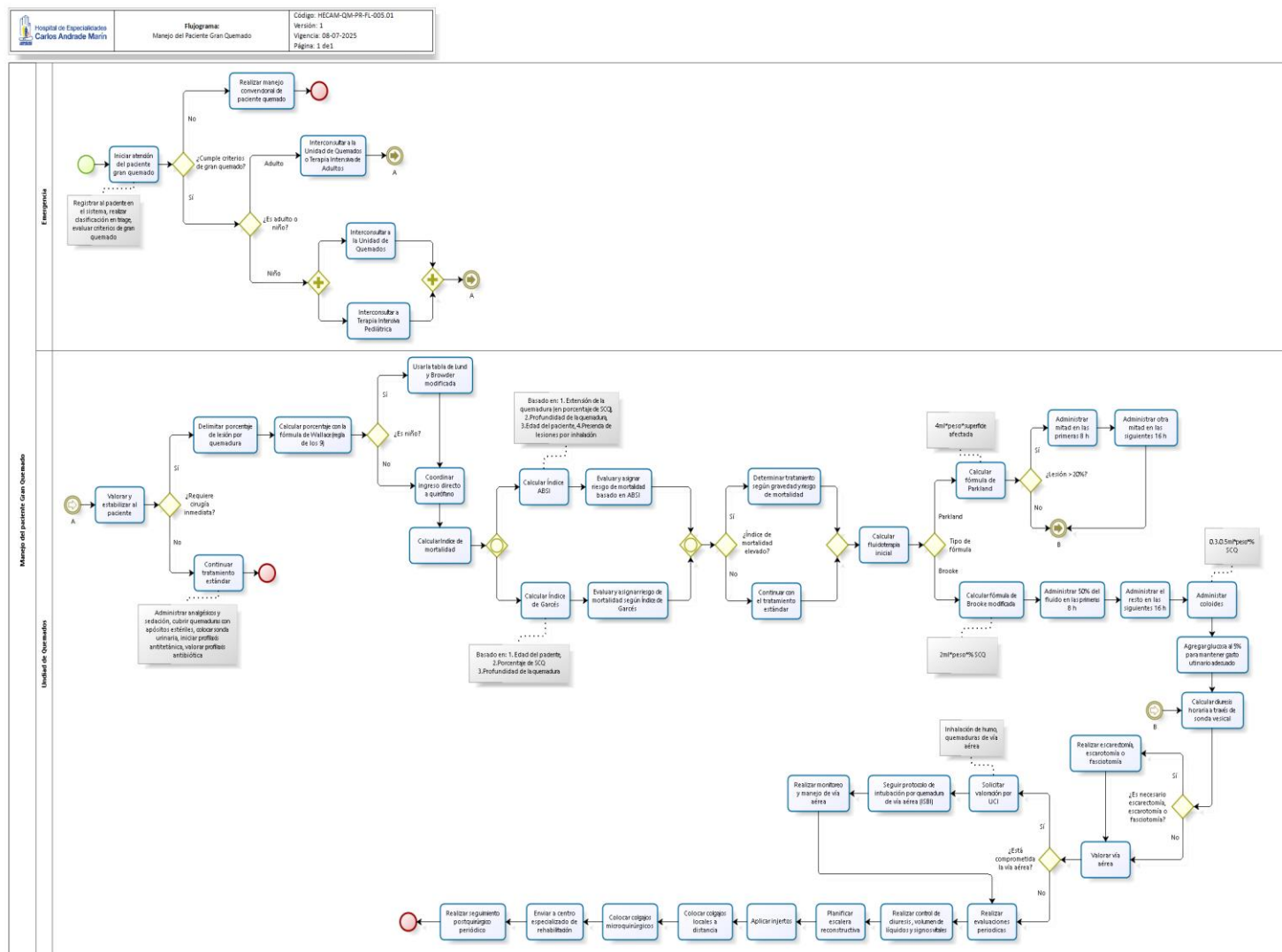
Aspecto	Recomendación	Nivel de Evidencia	Fuerza
Reanimación hídrica	Fórmula de Parkland + ajuste por diuresis	A	1
Injertos de piel	Realizar entre días 2-4 posquemadura	A	1
Antibióticos tópicos	Sulfadiazina de plata para quemaduras profundas	A	1
Nutrición enteral	Iniciar en primeras 24 horas	B	1
Escarotomía	En quemaduras circunferenciales	B	1

4.6.12. Conclusiones:

Este protocolo integra las mejores prácticas basadas en la evidencia para optimizar la atención del paciente gran quemado, reducir las complicaciones y mejorar los resultados clínicos. Las recomendaciones fuertes (Nivel A/B) deben priorizarse, mientras que las débiles (Nivel C) pueden adaptarse según el contexto clínico. La revisión periódica del protocolo garantizará su actualización conforme a nuevas evidencias.

5. Algoritmo de actuación

Figura 1. Flujograma: HECAM-QM-PR-FL-005.01 Manejo del Paciente Gran Quemado, Versión: 1



Fuente: Elaborado por autor.

6. Indicadores

Nombre Indicador	Definición	Calculo	Meta	Periodo	Responsable
Tasa de cumplimiento del protocolo de evaluación inicial	Porcentaje de pacientes grandes quemados que reciben una evaluación inicial completa (ABCDE) según el protocolo establecido.	$\left(\frac{\text{Número de pacientes con evaluación inicial completa}}{\text{Número total de pacientes grandes quemados}} \right) \times 100$	> 95%	Mensual	Médico de urgencias, Enfermería de urgencias



Tiempo de inicio de reanimación hídrica	Tiempo transcurrido desde el ingreso del paciente gran quemado hasta el inicio de la reanimación hídrica.	Mediana del tiempo en minutos	< 30 minutos	Mensual	Médico tratante, Enfermería de la unidad de quemados
Tasa de complicaciones por sobrecarga hídrica	Porcentaje de pacientes que desarrollan edema pulmonar, síndrome compartimental o fallo renal agudo debido a un exceso en la reanimación hídrica.	(Número de pacientes con complicaciones por sobrecarga hídrica / Número total de pacientes grandes quemados) x 100	< 5%	Mensual	Médico tratante, Unidad de Quemados
Tasa de escarotomías y/o fasciotomías realizadas a tiempo	Porcentaje de pacientes con quemaduras circunferenciales que reciben escarotomía y/o fasciotomías dentro de las primeras 6 horas	(Número de escarotomías y/o fasciotomías realizadas en las primeras 6 horas / Número total de pacientes que requieren escarotomía) x 100	> 90%	Mensual	Médico tratante
Tasa de infecciones asociadas a la atención sanitaria (IAAS) en quemaduras	Número de infecciones en las heridas quemadas por cada 1000 días-paciente.	(Número de IAAS en heridas quemadas / Días-paciente en la unidad de quemados) x 1000	< 5 por 1000 días-paciente	Mensual	Control de Infecciones, Unidad de Quemados
Porcentaje de pacientes con rehabilitación temprana iniciada	Porcentaje de pacientes grandes quemados en los que se inicia el plan de rehabilitación (fisioterapia, terapia ocupacional) dentro de las primeras 72 horas de estabilización.	(Número de pacientes con rehabilitación temprana iniciada / Número total de pacientes grandes quemados) x 100	> 90%	Mensual	Fisioterapeuta, Terapeuta Ocupacional
Tasa de readmisiones	Porcentaje de pacientes	(Número de readmisiones	< 10%	Trimestral	Unidad de Quemados,



por complicaciones relacionadas con la quemadura post-egreso	readmitidos dentro de los 30 días posteriores al alta por complicaciones directamente relacionadas con la quemadura.	por complicaciones de quemadura / Número total de egresos de grandes quemados) x 100			Trabajo Social
--	--	--	--	--	----------------

7. Bibliografía

1. World Health Organization (WHO). Burns. Geneva: WHO; [Fecha de publicación más reciente disponible]. Disponible en: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/burns>.
2. Martínez. M. A. (2021) Informe de gestión de la unidad técnica de quemados y reparadora. (Biblioteca personal del Dr. Marco Antonio Martínez Reinoso)
3. Arriagada I, C. Manejo Multidisciplinario del Gran Quemado. Rev Med Clin Condes. 2016;27(1):38-41. Disponible en: <https://www.enfermeriaaps.com/portal/wp-content/uploads/2016/04/manejo-multidisciplinario-del-gran-quemado.pdf>
4. Carter DW. Quemaduras. Manual MSD versión para profesionales. [Revisado/Modificado sept 2024]. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es/professional/lesiones-y-envenenamientos/quemaduras/quemaduras>
5. Macchiavello Macho RA, Paulos Parot MA, Soto Diez C, Calcagno Ler M, Barril Merino C. Determinando el pronóstico del paciente Gran Quemado: Correlación del Índice de Garcés con el Abbreviated Burn Severity Index (ABSI). Rev Cir. 2022;74(1). DOI: 10.35687/s2452-454920220011144. Disponible en: <https://www.revistacirugia.cl/index.php/revistacirugia/article/view/1144>
6. Alharbi Z, Piatkowski A, Dembinski R, Reckort S, Grieb G, Kauczok J, et al. Treatment of burns in the first 24 hours: simple and practical guide by answering 10 questions in a step-by-step form. World J Emerg Surg. 2012;7(1):13. PMID: 22695277. DOI: 10.1186/1749-7922-7-13. Available from: <https://wjes.biomedcentral.com/articles/10.1186/1749-7922-7-13>
7. International Society for Burn Injuries (ISBI). Guía de Práctica Clínica de la ISBI para el Cuidado de las Quemaduras. Disponible en: <https://sochiquem.cl/site/wp-content/uploads/2017/12/ISBI-Guidelines-Spanish-final-I.pdf>
8. Abordaje terapéutico del paciente quemado: importancia de la resucitación con fluidoterapia. Archivos Venezolanos de Farmacología y Terapéutica. 2019;38(1). Disponible en: <https://www.redalyc.org/journal/559/55959379002/55959379002.pdf>
9. Consenso de expertos. Cuidados pre-hospitalarios en pacientes con quemaduras moderadas y severas. Rev Pediatr Electrónica. 2014;11(1). Disponible en: <https://www.revistapediatria.cl/volumenes/2014/vol11num1/3.html>
10. Reinoso Trujillo KA, Herrera Lozada Alejandra E. Actualización en el manejo de paciente quemado. Dialnet. Vol. 6 No. 4, 2022: pags. 123-131. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/8603946.pdf>.



8. Anexos

Anexo 1:

- Cronograma de implementación

Id	Nombre de la tarea	Comienzo	Fin	2025								
				Abr	May	Jun	Jul	Ag	Sep	Oct	Nov	Dic
1	Elaboración del Protocolo	01/04/2025	01/06/2025	x	x	x						
2	Aprobación	01/06/2025	30/06/2025			x						
3	Difusión	30/06/2025	30/07/2025				x					
4	Implementación	01/07/2025	31/12/2025				x	x	x	x	x	x

Anexo 2:

Figura 2. Grados de la Lesión



Fuente: Grados de lesión, Adaptado de “Valoración del paciente quemado y actuación de urgencia de Enfermería en un gran quemado”, por Revista Electrónica de PortalesMedicos.com – ISSN n° 1886-8924. (<https://www.revista-portalesmedicos.com/revista-medica/>)



Hospital de Especialidades
Carlos Andrade Marín

Protocolo:
Manejo del Paciente Gran Quemado

Código: HECAM-QM-PR-005

Versión: 1

Fecha elaboración: 08/07/2025

Página: 19 de 20

9. Firmas de los involucrados

Aprobado por: Director Técnico	 Firmado electrónicamente por: HENRY EDUARDO GAIBOR BARBA Validar únicamente con FirmaEC
Revisado por: Coordinador General de Investigación	 Firmado electrónicamente por: FREUD CÁCERES AUCATOMA Validar únicamente con FirmaEC
Coordinador General de Control de Calidad	 Firmado electrónicamente por: CARMEN PATRICIA VILLAVICENCIO BARREZUETA Validar únicamente con FirmaEC
Coordinador General de Hospitalización y Ambulatorio	 Firmado electrónicamente por: JORGE SANTIAGO JACOME FLORES Validar únicamente con FirmaEC
Jefe de Área de Cirugía	 Firmado electrónicamente por: VICTOR HUGO VITERI PEREZ Validar únicamente con FirmaEC
Médico de la Coordinación General de Control de Calidad	 Firmado electrónicamente por: DANIELA RAQUEL BENALCAZAR VIVANCO Validar únicamente con FirmaEC
Elaborado por: Jefe de la Unidad de Quemados	 Firmado electrónicamente por: MARCO ANTONIO MARTINEZ REINOSO Validar únicamente con FirmaEC

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo del Paciente Gran Quemado	Código: HECAM-QM-PR-005
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 08/07/2025
		Página: 20 de 20

Médico Especialista en Cirugía Plástica y Reconstructiva 1	 Firmado electrónicamente por: MARIA CRISTINA PADILLA ARIAS Validar únicamente con FirmaEC
Médico Especialista en Cirugía Plástica y Reconstructiva 1	 Firmado electrónicamente por: DAYSI LORENA CASTRO CHAVEZ Validar únicamente con FirmaEC
Médico Especialista en Cirugía Plástica y Reconstructiva 1	 Firmado electrónicamente por: CHRISTIAN DARWIN MUNOZ PAREJA Validar únicamente con FirmaEC
Médico Especialista en Cirugía Plástica y Reconstructiva 1	 Firmado electrónicamente por: ANGEL RODRIGO VASQUEZ GARCIA Validar únicamente con FirmaEC
Médico General en Funciones Hospitalarias – Unidad de Quemados	 Andres Alexander Padilla Ortiz 

10. Control de cambios

No. Versión	Fecha	Descripción del Cambio
1	08/07/2025	Creación del Protocolo.





Hospital de Especialidades
Carlos Andrade Marín

PROTOCOLO

**Tratamiento del raquitismo
hipofosfatémico ligado al cromosoma X**

*Unidad Técnica de Pediatría
Julio, 2025*



CONTENIDO

1. Justificación	2
2. Objetivos	2
3. Glosario de términos / Abreviaturas	3
4. Procedimiento (Plan de Acción/Actuación)	3
4.1. Evaluación inicial del paciente	4
4.2. Diagnóstico / Identificación de problemas basados en las necesidades	5
4.3. Plan Terapéutico / Intervenciones no farmacológicas	6
4.4. Clasificación de severidad / Manejo de Complicaciones	11
4.5. Plan de Egreso de la Unidad/Seguimiento / Evaluación integral	13
4.6. Nivel de evidencia y grado de recomendaciones	14
5. Algoritmo de actuación	19
6. Indicadores	20
7. Bibliografía	21
8. Anexos	23
9. Firmas de los involucrados	23
10. Control de cambios	24

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Tratamiento del Raquitismo Hipofosfatémico Ligado al Cromosoma X	Código: HECAM-PE-PR-013
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 04/07/2025
		Página: 2 de 24

1. Justificación

La elaboración de un protocolo institucional para el manejo del raquitismo hipofosfatémico resulta fundamental, dado que en el Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín, se atienden aproximadamente 10 pacientes al año con trastornos del esqueleto compatibles con raquitismo, independientemente de su causa. Estos pacientes suelen compartir características clínicas comunes como genuvarum, craneosinostosis, disostosis múltiple especialmente en articulaciones distales y talla, hallazgos clínicos que sugieren una alteración del metabolismo óseo compatible con raquitismo.

Sin embargo, en los niveles de atención primaria, estos signos frecuentemente no se reconocen de manera oportuna, lo que retrasa la referencia a especialistas como nefrología y genética. Esta demora interfiere con un diagnóstico diferencial adecuado, lo que impide confirmar el diagnóstico de raquitismo hipofosfatémico e iniciar el manejo integral que permita corregir de manera precoz todas las complicaciones y ofrecer al paciente una óptima calidad de vida.

El raquitismo hipofosfatémico ligado a X (RHLX), también llamado hipofosfatemia ligada a X (HLX) o raquitismo hipofosfatémico familiar, es una enfermedad rara, hereditaria que afecta el metabolismo del fósforo aumentando su aclaramiento ¹⁻⁴.

Se estima que la incidencia global es de 3.9 por 100.000 nacidos vivos y su prevalencia es de 1.7 por 100.000 niños¹. No se poseen estadísticas en Ecuador sobre su incidencia y prevalencia. En países vecinos como Perú con una condición social y étnica algo parecida a Ecuador se calcula que 1 de cada 20 000 habitantes posee esta condición.

El RHLX se desarrolla en el contexto de una mutación en el gen PHEX, el cual se encuentra ligado al cromosoma X y se encarga de codificar la endopeptidasa reguladora de fosfato ligada al X que metaboliza el factor de crecimiento de fibroblastos 23 (FGF23), lo que resulta en un aumento de FGF23. A su vez, FGF23 suprime la expresión de los cotransportadores de sodio-fosfato a nivel del túbulo renal aumentando así la secreción urinaria de fosfato ¹. Asimismo, inhibe la transcripción del 1 alfa hidroxilasa interfiriendo con la activación de la vitamina D y por tanto en la absorción de fosfato a nivel del tracto gastrointestinal dando como resultado global una disminución del fósforo sérico. La disminución en el fósforo sérico afecta la mineralización ósea manifestándose como raquitismo y osteomalacia ^{1,2}.

El diagnóstico del RHLX se realiza en base a hallazgos clínicos, laboratoriales y radiológicos. Las manifestaciones más frecuentes incluyen: arqueamiento de extremidades inferiores, ensanchamiento de bases óseas, disminución del crecimiento, trastornos de la marcha, dolor óseo y dolor dental severo acompañados, hipofosfatemia, hiperfosfaturia, niveles plasmáticos normales o aumentados de fosfatasa alcalina y de hormona paratiroidea, niveles normales o disminuidos de calcio; además, desgaste articular en las regiones metafisarias observadas en hallazgos radiológicos.

En cuanto al tratamiento, los pacientes pediátricos con diagnóstico confirmado de RHLX pueden beneficiarse de terapias dirigidas con anticuerpos monoclonales que inhiben la acción del factor de crecimiento de fibroblastos 23 (FGF23). Este enfoque permite restaurar la homeostasis del metabolismo del fósforo, reduciendo su pérdida urinaria y mejorando significativamente el estado óseo, el crecimiento y calidad de vida del paciente.

2. Objetivos

Objetivo General:

- Ofrecer a los pacientes pediátricos con raquitismo hipofosfatémico ligado a X un tratamiento farmacológico adecuado como parte de un manejo integral que pretende mantener niveles



adecuados de fósforo sérico, mejorar la movilidad, corregir las malformaciones esqueléticas y osteo-articulares.

Objetivos Específicos:

- Mejorar la velocidad anual de crecimiento, reducir el riesgo de fracturas y pseudofracturas manteniendo los niveles óptimos de Fósforo Sérico, Vitamina D y paratohormona, además, reducir los valores de fosfatasa alcalina.
- Lograr uniformidad de criterios diagnósticos y terapéuticos en el manejo integral del paciente pediátrico con Raquitismo hipofosfatémico ligado al cromosoma X.
- Contribuir a la identificación temprana de pacientes con RHLX.
- Brindar recomendaciones para el diagnóstico definitivo de RHLX.
- Iniciar de forma temprana y oportuna el tratamiento adecuado con recomendaciones basadas en la evidencia científica para disminuir el riesgo de secuelas importantes.
- Brindar recomendaciones sobre tratamientos efectivos para RXLH.
- Mejorar la puntuación del desempeño motor de los pacientes en las escalas de medición reconocidas internacionalmente como HFMSE, RULM, 6MWT a través del uso de anticuerpo monoclonal anti factor de crecimiento de fibroblastos FGF23.
- Estimular la reparación estructural de las malformaciones osteo-articulares y esqueléticas de este grupo de pacientes favoreciendo su reinserción de manera integral a su vida laboral y social.
- Favorecer el desarrollo pondoestatural de los pacientes con esta condición.

3. Glosario de términos / Abreviaturas

- **HFMSE:** Hammersmith Functional Motor Spanded Escala
- **RULM:** Revised Upper and Limb Module
- **RHLX:** Raquitismo hipofosfatémico ligado a X
- **CVRS:** Calidad de Vida relacionada a Salud
- **6MWT:** Test de marcha a los 6 minutos
- **CVF:** Capacidad Vital Forzada
- **SG:** Sobrevida Global
- **SLE:** Sobrevida libre de eventos

4. Procedimiento (Plan de Acción/Actuación)

El procedimiento o plan de actuación para el tratamiento con Burosumab en pacientes pediátricos con Raquitismo Hipofosfatémico ligado a X puede estructurarse de la siguiente manera:

Evaluación clínica, motora y neurológica inicial del paciente:

Diagnóstico:

- Historia clínica completa.
- Examen neurológico completo.
- En niños, se debe considerar el diagnóstico de RXLH en presencia de signos clínicos y/o radiológicos de raquitismo, retraso del crecimiento y niveles de fosfato sérico por debajo de los valores de referencia ajustados por edad, asociados con pérdida renal de fosfato y sin deficiencia de vitamina D o calcio (grado B, recomendación moderada).
- Recomendamos que cualquier familiar de primer grado de un paciente con XLH se someta a pruebas de detección de XLH (grado D, recomendación débil); Los hijos varones de hombres afectados por XLH no corren riesgo.
- Recomendamos realizar los siguientes procedimientos diagnósticos iniciales (grado B, recomendación moderada) ¹:

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Tratamiento del Raquitismo Hipofosfatémico Ligado al Cromosoma X	Código: HECAM-PE-PR-013
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 04/07/2025
		Página: 4 de 24

- Una evaluación clínica detallada, que incluya evidencia de raquitismo, retraso del crecimiento, anomalías dentales y signos de craneosinostosis y/o hipertensión intracraneal mediante imágenes del fondo de ojo.
 - Una evaluación radiológica para diagnosticar y evaluar el grado de raquitismo (puntuación de gravedad del raquitismo [RSS]) y lesiones de osteomalacia.
 - Pruebas bioquímicas que incluyan niveles séricos de fosfato, calcio, fosfatasa alcalina, hormona paratiroidea, 25(OH) vitamina D, 1,25(OH)₂ vitamina D, FGF-23 intacto y creatinina, así como niveles urinarios de calcio, fosfato y creatinina a partir de una muestra de orina al azar para la determinación de la reabsorción tubular de fosfato y los cocientes urinarios de calcio: creatinina y fosfato: creatinina.
- Recomendamos que se realice una evaluación de la pérdida tubular renal no selectiva de fosfato (que sugiere hacer un diagnóstico diferencial con síndrome de Fanconi renal) se debe descartar mediante la búsqueda de pérdidas anormales de bicarbonato, aminoácidos, glucosa y/o ácido úrico en muestras de orina y proteinuria de bajo peso molecular (grado B, recomendación moderada) ².
 - Recomendamos confirmar el diagnóstico clínico de RXLH mediante análisis genético del gen PHEX en niños si es posible (grado B, recomendación moderada)
 - Si el análisis genético no está disponible, los niveles plasmáticos elevados de FGF-23 intacto y/o una historia familiar positiva de XLH apoyan el diagnóstico (grado C, recomendación moderada) ².
 - Recomendamos considerar otras causas de hipofosfatemia hereditaria o adquirida si la prueba del gen PHEX arroja un resultado negativo para XLH (grado B, recomendación moderada) ².
 - Recomendamos que se ofrezca asesoramiento genético a los pacientes con XLH, especialmente en la transición de la infancia a la atención en la edad adulta, así como a las familias que planean un embarazo (grado C, recomendación moderada) ².
 - Los métodos para detectar mutaciones de PHEX se pueden aplicar al diagnóstico genético preimplantacional o al diagnóstico prenatal. Sin embargo, las recomendaciones deben adaptarse a los estándares legales y éticos específicos de cada país y comunicarse mediante el asesoramiento genético adecuado (grado D, recomendación débil).
 - Antes de la transición a la atención para adultos, sugerimos realizar un ecocardiograma para evaluar el estado cardiovascular.
 - Ecocardiograma: Evaluar la función cardíaca y la fracción de eyección ventricular ante una cavidad mediastinal torácica restrictiva propia de la evolución de la patología adicionalmente realizar un ECG.
 - Tratamiento: Aplicación de tratamiento bajo normas del procedimiento en especial por vía subcutánea de Buromsumab cada 14 días -Vigilancia de eventos adversos (a que se refiere esto en esta parte del protocolo) ².
 - Seguimiento a la evolución de respuesta terapéutica a través del uso de escalas funcionales, clínicas y en especiales radiográficas como la RSS de Tacher que nos permitan evaluar la corrección en la escala de severidad de raquitismo y en la escala de cambios de impresión radiográfica global de imagen ².

4.1. Evaluación inicial del paciente

Pacientes que tengan manifestaciones clínicas de la enfermedad como:

- **Raquitismo:** Documentado radiográficamente en donde se da una puntuación a la severidad de acuerdo a la escala RSS de Tacher.
- **Crecimiento deficiente:** Retraso en el crecimiento y baja estatura.
- **Dolor articular y rigidez:** Dificultad para mover las articulaciones y dolor articular.
- **Debilidad muscular:** Fatiga, astenia y debilidad muscular.
- **Problemas dentales:** Dentadura frágil, caries, pérdida dental, abscesos dentales.
- **Craneosinostosis:** Cierre prematuro de las suturas craneales, lo que puede restringir el crecimiento del cerebro y provocar problemas neurológicos.



- **Estenosis espinal:** Estrechamiento del canal espinal, lo que puede comprimir la médula espinal y causar dolor, debilidad y entumecimiento en las extremidades.
- **Hipoacusia:** Pérdida de audición.
- **Nefrocalcinosis:** Acumulación de calcio en los riñones.

4.2. Diagnóstico / Identificación de problemas basados en las necesidades

Diagnóstico:

Evaluación Clínica:

- Percentilar talla del paciente en Tabla de crecimiento y comparar valores de acuerdo a la edad.
- Signos de raquitismo y/o deformidad en las piernas.
- Medición de la distancia intermaleolar e intercondílea.
- Circunferencia de la cabeza y forma del cráneo.
- Examen neurológico (para detectar consecuencias de craneosinostosis y estenosis espinal)
- Evaluación auditiva.
- Examen Oro dental.
- Función musculoesquelética (marcha)³.

Evaluaciones bioquímicas

- Sangre: calcio, fosfato y creatinina.
- Orina: calcio, fosforo y creatinina.
- Realizar TmP/GFR - Tasa de filtración glomerular estimada.
- Dosificación de 25 (OH) vitamina D.
- Dosificación de 1,25(OH)₂ vitamina D.
- Determinar valores de Paratohormona PTH.
- Valores de Fosfatasa alcalina.
- FGF-23 intacto (en caso de antecedentes familiares negativos).
- Evaluaciones por imágenes.
- Radiografías de muñeca y/o rodilla y/o tobillo (raquitismo).
- Radiografía anteroposterior estandarizada y bien posicionada de la alineación de las extremidades en bipedestación (utilizando técnicas de baja dosis, si es posible).
- Radiografía panorámica dental (de que estructura).
- Aplicar la escala de puntuación de Severidad de raquitismo por RSS por sus siglas en ingles
- Resonancia magnética cerebral.
- Ecografía renal (detección de nefrocalcinosis)³.

Evaluación Neurológica

- Se debe hacer una evaluación inicial y periódica a estos pacientes por el riesgo de craneosinostosis y compresión del foramen magnum.
- Realizar un examen neurológico completo en donde se evalué con detalle la fuerza muscular, el tono muscular, reflejos osteotendinosos, motricidad en miembros superiores e inferiores y marcha.
- Evaluar signos y síntomas que sugieran craneosinostosis y estenosis del foramen magnum, síndrome de Chiari.
- El manejo de estas posibles complicaciones las realizará Neurología³.

Evaluación Neumológica:

- La evaluación neumológica periódica permite definir la presencia del compromiso respiratorio, su severidad y progresión en el tiempo. El objetivo central es la prevención de

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Tratamiento del Raquitismo Hipofosfatémico Ligado al Cromosoma X	Código: HECAM-PE-PR-013
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 04/07/2025
		Página: 6 de 24

complicaciones e indicación de estudios complementarios y/o terapéuticas según los hallazgos ³.

- Interrogatorio: investigar:

- Patologías agregadas que puedan aumentar la morbilidad.
- Sintomatología respiratoria recurrente o persistente (broncorrea crónica, neumonías a repetición, atelectasias recurrentes, obstrucción bronquial, etc.).

- Examen físico: evaluar:

- Estado general y nutricional.
- Características del tórax, asimetrías y su severidad.
- Patrón ventilatorio
- Auscultación, signos vitales ³.

Evaluación Cardiológica

- Indicar evaluación cardiológica completa al momento del diagnóstico de la enfermedad independientemente de la edad
- En pacientes con RXLH realizar al momento del diagnóstico una evaluación clínica cardiológica con electrocardiograma y ecocardiograma Doppler color para definir su estado basal.
- En pacientes con incapacidad ventilatoria restrictiva y uso de VNI realizar control cada 6 a 12 meses con el fin de descartar hipertensión pulmonar ³.

4.3. Plan Terapéutico / Intervenciones no farmacológicas

Recomendaciones Higiénico Dietéticas

- Nutrición Balanceada: Consumo de una dieta equilibrada rica en frutas, verduras, granos integrales y proteínas magras.
- Evitar el consumo excesivo de grasas saturadas y azúcares refinados.
- Mantener una hidratación adecuada.
- Manejo Respiratorio: (a cargo de neumonología).
- Controlar que la capacidad funcional vital siempre esté por encima del 50% y que la saturación de oxígeno se mantenga por encima del 90%.
- Estudio de sueño (a cargo de neurología).
- Discusión de opciones terapéuticas.
- Infecciones recurrentes: Las medidas de prevención de infecciones respiratorias incluyen:
 - Inmunizaciones con vacuna antigripal y antineumococo según esquema.
- Actividad Física: Fomentar la realización de ejercicio físico regular según la capacidad y estado de salud del paciente, como caminatas cortas asistidas según tolerancia, yoga o ejercicios de bajo impacto ⁴.

Evaluación Ortopédica:

Se recomienda evaluación por equipo de traumatología pediátrica con experiencia en enfermedades óseo metabólicas).

No recomendamos el uso de férulas o plantillas para el tratamiento de la deformidad de miembros inferiores en niños con XLH (grado C, recomendación moderada).

- Sugerimos insistir en la importancia del ejercicio de resistencia supervisado por personal calificado, el mantenimiento del rango articular y la maximización de la fuerza y la resistencia (grado D, recomendación débil).



- Recomendamos fisioterapia después de la cirugía o en caso de disminución del rango de movimiento, debilidad muscular, fatiga, inestabilidad o si hay desacondicionamiento físico (grado D recomendación débil) - Recomendamos que el tratamiento quirúrgico electivo se realice solo en niños en los que se haya maximizado el tratamiento médico durante al menos 12 meses (grado C, recomendación moderada).
- Sugerimos que la cirugía sea realizada por un cirujano con experiencia en enfermedades óseas metabólicas (grado B, recomendación moderada).
- Se debe considerar el tratamiento quirúrgico en caso de una deformidad persistente (desviación del eje mecánico zona 2 o superior) a pesar de la terapia farmacológica optimizada y/o la presencia de síntomas de interferencia funcional (grado C, recomendación débil).
- Recomendamos que la edad del niño sea considerada como un factor importante en el proceso de toma de decisiones: las técnicas de crecimiento guiado dependen del potencial de crecimiento restante del niño y, por lo tanto, deben realizarse al menos 2-3 años antes de la madurez esquelética (14 años en niñas y 16 años en niños), mientras que las complicaciones asociadas con la osteotomía se reducen cuando la cirugía se realiza en la niñez tardía o después de la madurez esquelética (grado C, recomendación moderada).
- Recomendamos que se realice un tratamiento quirúrgico de emergencia, como la fijación de fracturas, cuando sea necesario (grado B, recomendación moderada).
- Sugerimos que, después de la cirugía, se realicen evaluaciones clínicas y funcionales regulares, incluida la radiografía, a los 12 meses después de la cirugía, o antes si la deformidad ósea empeora y/o existe preocupación clínica. Se deben realizar evaluaciones adicionales de forma intermitente hasta la madurez esquelética (grado C, recomendación moderada).
- Incluir una evaluación clínica de alineación de columna y postura en los controles habituales para detectar escoliosis y/o cifosis torácica.
- Ante inestabilidad de la cadera (luxación o subluxación) uni o bilateral, no se sugiere cirugía.
- Preferir el manejo conservador de las contracturas con el uso precoz de férulas de reposo, ejercicios de movilidad y elongación y bipedestación asistida.

Recomendamos intervenciones dirigidas a reducir el dolor óseo y articular, la deformidad, la rigidez, la debilidad muscular y mejorar la distancia de marcha y la actividad física.

Estas intervenciones incluyen medidas generales como el uso de analgésicos (p. ej., el uso de antiinflamatorios no esteroideos [AINE] durante períodos cortos de tiempo), inyecciones intraarticulares (en presencia de cambios degenerativos), fisioterapia, rehabilitación, actividad física y tratamiento no farmacológico del dolor y la evaluación de la cirugía ortopédica según la progresión y la limitación funcional (grado D, recomendación débil) ⁴.

Evaluación Fisioterapéutica:

Evaluación kinésica cada 6 meses: medición de rangos de movilidad articular por goniometría y de fuerza muscular, examen postural, evaluación observacional del patrón de marcha en deambuladores, escalas funcionales y pruebas cronometradas y desempeño en actividades de la vida diaria (alimentación, higiene, vestido y transferencias).

Rehabilitación motora 2-3 veces/semana y uso del equipo ortésico adecuada según la severidad del raquitismo⁴.

Evaluación Neuroquirúrgica:

Sugerimos una evaluación neurológica básica anual, pero no recomendamos exámenes adicionales en pacientes con XLH que sean asintomáticos (grado C, recomendación débil).

- Sugerimos que se informe a los pacientes y a las familias que pueden ocurrir complicaciones neuroquirúrgicas y que cualquier inquietud sobre la función del sistema nervioso central debe ser informada y tratada de manera temprana (grado C, recomendación débil).
- Recomendamos una evaluación completa con oftalmoscopia e imágenes cerebrales o craneales en cualquier paciente con XLH que presente morfología craneal sugestiva de

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Tratamiento del Raquitismo Hipofosfatémico Ligado al Cromosoma X	Código: HECAM-PE-PR-013
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 04/07/2025
		Página: 8 de 24

craneosinostosis o síntomas clínicos de hipertensión intracraneal, compresión del tronco encefálico inferior o compresión de la médula cervical superior (sugestiva de malformación de Chiari 1) (grado C, recomendación moderada)⁴.

Evaluación Gastrointestinal y Nutricional

En caso de desnutrición evaluar sus causas e implementar la terapéutica adecuada.
En caso de sobrepeso u obesidad indicar un plan alimentario personalizado a los requerimientos nutricionales del paciente y plan de actividad física.
Derivar a nutricionista para confeccionar plan alimentario con supervisión cada 3 a 6 meses.
Valorar suplementación de micronutrientes.
Tratar activamente la constipación desde el diagnóstico.
Evitar los ayunos prolongados teniendo en cuenta la edad del paciente y el compromiso muscular: en <1 año evitar ayunos >6 hs; en >1 año evitar ayunos >8 hs.

Previo al ayuno nocturno asegurar el aporte de hidratos de carbonos de absorción lenta (legumbres, fideos, arroz)⁴.

Evaluación a la Salud Oral y Dental

- En niños y adultos con manifestaciones bucales persistentes, recomendamos tratamiento con vitamina D activa y suplementación de fosfato para mejorar la mineralización de la dentina y reducir el número de abscesos dentales y la gravedad de la periodontitis (grado B, recomendación moderada).
- En niños, además de la atención profiláctica estándar, recomendamos controles dentales cada 6 meses y sugerimos sellar fosas y fisuras con composite de resina líquida en dientes primarios y permanentes tan pronto y con tanta frecuencia como sea necesario (grado C, recomendación débil).
- Si el paciente pediátrico ya ha tenido un absceso, se recomienda pulpotomía profiláctica y coronas.
- Sugerimos un estudio clínico exhaustivo en busca de necrosis pulpar (decoloración, fístula, hinchazón, absceso, celulitis o dolor) y realizar radiografías retrocoronales y/o periapicales o radiografías panorámicas para buscar cámaras pulpares agrandadas y pérdida ósea periapical según los hallazgos de un examen clínico (grado B, recomendación débil).
- Sugerimos optimizar el tratamiento médico convencional de XLH antes de comenzar el tratamiento de ortodoncia (grado C, recomendación moderada)⁴.
- En adolescentes y adultos, recomendamos visitas dos veces al año para terapia periodontal convencional de apoyo, que debe incluir evaluación del riesgo periodontal y desbridamiento supragingival y subgingival si es necesario (grado B, recomendación moderada).
- En adultos, sugerimos que la cirugía de implantes dentales se realice después de 3 a 6 meses de tratamiento médico, que debe continuar durante 6 meses después de la cirugía de implantes;
- El tiempo de curación debe extenderse a 6 meses (grado D, recomendación débil)⁴.

Evaluación a la Salud Mental

- Manejo del Estrés: Implementar técnicas de manejo del estrés como la meditación, respiración profunda o terapia psicológica para mejorar la calidad de vida y reducir la ansiedad.
- Reflexionar en cada etapa de la enfermedad sobre las necesidades del paciente y la familia.



- Brindar al paciente y la familia un espacio en la consulta para fomentar la comunicación.
- Brindar al paciente información médica de su enfermedad acorde a su desarrollo y capacidad de comprensión. Registrar las necesidades del niño (qué quiere y qué no quiere saber).
- Prestar especial atención a los factores relacionados a la enfermedad, funcionamiento familiar, hermanos, relaciones sociales, desempeño escolar, mecanismos de afrontamiento, espiritualidad y relación con el equipo médico ⁵.
- Considerar a los grupos de apoyo (ejemplo: asociaciones de padres) como un dispositivo de sostén importante en la medida que ofrecen asesoramiento y aúnan esfuerzos para procurar más beneficios y mejores tratamientos para sus hijos.

TERAPÉUTICA

Opciones de tratamiento

Farmacológico:

- **Anticuerpo anti FGF23**

Burosumab es un anticuerpo de tipo IgG 1 creado por ingeniería genética a partir de cultivos celulares, es una proteína de que inhibe el efecto químico y metabólico del FGF23 permitiendo la reabsorción de fósforo en el túbulo contorneado proximal del glomérulo activando los factores natriuréticos de sodio y fósforo con esto permite llegar a niveles óptimos de fósforo que permitan estabilizar el metabolismo óseo y por ende la estructura y la composición de los mismos lo que en edades de crecimiento se traduce en corrección de las deformidades esqueléticas, articulares, se induce a un incremento de la velocidad anual de crecimiento que en este tipo de pacientes está disminuida ⁵.

La dosis de inicio en niños y adolescentes de 1 a 17 años es de 0,8 mg/kg de peso redondeando a la decena más cercana, administrado por vía subcutánea cada dos semanas, con dosis máxima de 2 mg/kg/dosis (máximo 90 mg). La dosis inicial en adultos es de 1 mg/kg, en inyección subcutánea, cada 4 semanas, hasta una dosis máxima de 90 mg ⁵.

La dosis debe ajustarse en función del fósforo plasmático tratando de mantener éste en el límite inferior de la normalidad para la edad del paciente, con incrementos de dosis que no deben realizarse en intervalos inferiores a 4 semanas y se sugiere intervalos de 2 meses. La dosis se aumentará cuando se objetiven niveles subóptimos de fosforemia y elevación de FA, aumentando la dosis en 0,4 mg/kg de peso redondeando a la decena más cercana del aumento. (Acá debe ir un cuadro de dosificación de acuerdo a niveles de fosforo) ⁵.

No debe administrarse junto con fosfato oral ni metabolitos activos de la vitamina D, por lo que el tratamiento convencional debe suspenderse al menos una semana antes de iniciar tratamiento con burosumab. Si existiera déficit de vitamina D, se podrá administrar vitamina D nativa.

En niños de 5 a 12 años tratados con burosumab, se ha observado un incremento en las concentraciones plasmáticas de fósforo y de calcitriol, una mejoría radiológica del raquitismo tras 40-64 semanas de tratamiento y una mejoría de la función física valorada como un incremento en la distancia caminada durante el test 6MWT (Test de distancia caminada en 6 minutos) ⁵.

Por otro lado, en adolescentes con XLH tratados con burosumab hasta 48 semanas, se ha observado una normalización de la homeostasis del fosfato, asociada a una mejoría significativa de la osteomalacia, con mejora de la curación de fracturas y pseudofracturas, así como beneficios clínicamente significativos en términos de dolor, rigidez, función física y capacidad de ejercicio funcional ⁵.

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Tratamiento del Raquitismo Hipofosfatémico Ligado al Cromosoma X	Código: HECAM-PE-PR-013
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 04/07/2025
		Página: 10 de 24

Los efectos secundarios observados con mayor frecuencia son las reacciones locales en el lugar de la inyección, dolor de cabeza y dolor de extremidades.

Su uso está contraindicado en enfermedad renal crónica estadio 4.

Educación del paciente sobre la adherencia al tratamiento y posibles efectos secundarios

Tratamiento convencional

El tratamiento clásico se introdujo por primera vez en 1975 y fue el único tratamiento disponible hasta 2018.

Se basa en la administración crónica de sales de fósforo y suplementos de vitamina D activa. El objetivo del tratamiento no es conseguir corregir la fosforemia, ya que esto implicaría la necesidad de administrar grandes dosis de fosfato que podría provocar efectos adversos, sino curar las lesiones activas de raquitismo existentes al diagnóstico, evitar nuevas lesiones y deformidades óseas, mantener concentraciones de PTH normales y optimizar el crecimiento, evitando las complicaciones derivadas del tratamiento como la nefrocalcinosis o el hiperparatiroidismo. Para ello se recomienda mantener el fósforo sérico en el límite bajo de la normalidad para la edad y sexo del paciente o incluso menor. En cuanto a las dosis recomendadas de sales de fósforo y análogos activos de Vitamina D existe una gran variabilidad tanto en las guías de consenso como en publicaciones de expertos ⁶.

- **Sales de fosfato**

El fósforo debe administrarse en cantidades progresivamente crecientes y repartidas en 5 o 6 tomas, ya que tras su ingesta la concentración sérica aumenta rápidamente, pero vuelve a su basal en 1,5 horas. Las dosis recomendadas de sales de fósforo varían según la edad y la gravedad del fenotipo, y no existe consenso sobre la dosis óptima.

En general, se inicia el tratamiento con dosis de fósforo elemento entre 20-40 mg/kg/día en función de la gravedad del fenotipo, con incrementos cada 4 semanas, siendo aconsejable no superar los 60-70 mg/kg/día con un máximo en niños mayores de 2-3 gr al día. Dosis superiores a 70 mg/kg/día o 3 gr/1,73m²/día tienen mayor riesgo de producir nefrocalcinosis.

Las dosis deben basarse en el fósforo elemental dado que el contenido de fósforo difiere en gran medida entre las sales de fosfato disponibles. Los principales problemas que se presentan son la frecuencia de las dosis y el desarrollo de diarrea en las primeras semanas. El fosfato no debe administrarse junto con suplementos de calcio o alimentos con alto contenido de calcio, como la leche, ya que la precipitación en el tracto intestinal reduce la absorción ⁷.

- **Vitamina D activa**

Se debe añadir al tratamiento suplementos de vitamina D activa en forma de calcitriol o alfalcidol. El objetivo es tratar la deficiencia de calcitriol y prevenir el hiperparatiroidismo secundario, además de aumentar la absorción de fósforo desde el intestino.

Se puede administrar calcitriol (cápsulas oleosas de 250 o 500 ng) con dosis iniciales de 20-30 ng/kg/día, repartidas en 1 o 2 dosis, hasta alcanzar un máximo de 50-70 ng/kg/día. Una vez resueltas las lesiones óseas iniciales la dosis de calcitriol podría disminuirse.

El tratamiento debe ajustarse en función de los niveles séricos de FA y PTH y de la excreción urinaria de calcio. Los periodos de mayor crecimiento (primera infancia y pubertad) precisan mayores dosis. Dosis elevadas de calcitriol favorecen el crecimiento y mineralización ósea, pero asocia mayor riesgo de hipercalcemia y nefrocalcinosis; por el contrario, dosis bajas o insuficientes se asocian a disminución en la absorción de calcio intestinal, baja excreción de calcio urinario, raquitismo persistente y elevación de fosfatasa alcalina y PTH ⁷.



- **Suplementos de calcio**

La ingesta de calcio debe ajustarse a las necesidades basales normales según la edad, no se recomienda administrar suplementos de calcio ya que la masa ósea y el contenido mineral generalmente no están disminuidos, y puede provocar hipercalcemia como efecto adverso. En caso de hipercalcemia puede valorarse la administración de hidroclorotiazida y/o citrato potásico para prevenir la precipitación del calcio especialmente en pacientes con hipocitratemia, teniendo en cuenta que la alcalinización de la orina puede provocar precipitación del fósforo y empeorar la nefrocalcinosis, el citrato potásico debe emplearse con precaución ⁸.

No farmacológico

Rehabilitación física, soporte psicológico

Resoluciones quirúrgicas a las alteraciones deformantes en articulaciones distales y huesos largos.

4.4. Clasificación de severidad / Manejo de Complicaciones

Identificar posibles complicaciones durante el tratamiento con Burosumab en el manejo del Raquitismo Hipofosfatémico ligado a X, es crucial para asegurar una atención integral y oportuna. Aquí están algunas recomendaciones para identificar estas complicaciones según el protocolo:

- **Complicaciones más Comunes y Recomendaciones:**

- **Hiperparatiroidismo:** El hiperparatiroidismo secundario ha sido descrito en niños con este tratamiento y puede inducir complicaciones óseas y articulares en la edad adulta.

Las causas de este hiperparatiroidismo no son bien conocidas. Cerca de un 50% de niños presentan al diagnóstico elevación de PTH que disminuye tras iniciar tratamiento con vitamina D activa ⁸.

Recomendaciones: el tratamiento con suplementos orales de fosfato induce un descenso transitorio de la calcemia que estimula la secreción de PTH añadido al déficit de 1,25(OH)2D3. Se recomienda que ante un aumento de las cifras de PTH se disminuya la dosis de los suplementos de fosfato, manteniendo o aumentando la de calcitriol. Algunos pacientes con hiperparatiroidismo secundario pueden progresar a hiperparatiroidismo terciario por hiperplasia glandular secundaria al estímulo prolongado y repetido de altas dosis de fosfato, y puede requerir intervención quirúrgica para controlar la hipercalcemia. La administración de dosis adecuadas de vitamina D activa y la disminución de la dosis de fósforo pueden ser suficientes para controlar el hiperparatiroidismo. Sin embargo, también hay casos descritos de hiperparatiroidismo secundario y terciario que no han recibido nunca sales de fósforo ⁸.

- **Nefrocalcinosis** particularmente si el paciente recibe Calcio oral, suplementos de fósforo y calcitriol durante el tratamiento con Burosumab.

Identificación: Monitoreo regular de niveles séricos de fósforo, vitamina D, Calcio, fosfatasa alcalina, paratohormona.

Recomendaciones: Se debe suspender el tratamiento con estos medicamentos al menos 1 semana antes de iniciar el tratamiento con burosumab. Se recomienda un control de los signos y síntomas de la nefrocalcinosis, p. ej., con ecografía renal, al inicio del tratamiento y cada 6 meses durante los primeros 12 meses de tratamiento, y anualmente a partir de entonces. Se recomienda un control de los niveles plasmáticos de fosfatasa alcalina, calcio, hormona paratiroidea (PTH) y creatinina cada 6 meses (cada 3 meses en los niños de 1 a 2 años) o de la

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Tratamiento del Raquitismo Hipofosfatémico Ligado al Cromosoma X	Código: HECAM-PE-PR-013
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 04/07/2025
		Página: 12 de 24

forma indicada. Se aconseja un control de los niveles de calcio y fosfato en orina cada 3 meses⁹.

Educación del paciente sobre los síntomas de hiperfosfatemia y medidas para complicaciones metabólicas (como dieta, higiene adecuada y evitar actividades de riesgo)⁹.

- **Insuficiencia respiratoria.** Esto principalmente debido a infecciones respiratorias, esto ocurre con más frecuencia en pacientes con alteración severa de la geometría de la cavidad torácica.

Identificación: Monitoreo de la saturación de oxígeno y mecánica ventilatoria antes y durante el tratamiento, signos de alarma en casa como fiebre, disnea, desaturación, tos, etc. (manifestaciones sugerentes de infecciones respiratorias).

Recomendaciones: Evaluación Neumológica periódica.

- **Fatiga**

Identificación: Evaluación de la fatiga durante las visitas clínicas regulares.

Recomendaciones: Manejo sintomático con estrategias como ejercicio físico moderado de acuerdo a capacidad motora, adecuado descanso y apoyo psicológico.

Infecciones

Identificación: Vigilancia de signos y síntomas de infecciones bacterianas o virales especialmente del lugar cutáneo de administración e infecciones del tracto respiratorio.

Recomendaciones: Educación del paciente sobre medidas preventivas, como vacunación adecuada y pronta evaluación y tratamiento de infecciones sospechosas¹⁰.

Recomendaciones para identificar posibles complicaciones según el protocolo a desarrollarse

Se considera que debe suspenderse el tratamiento con Burosumab:

- Si el paciente presenta efectos adversos graves asociados a la administración del medicamento.
- Puede existir la necesidad de discutir la interrupción del tratamiento, si los padres o tutores consideran que la progresión de la discapacidad, o los efectos adversos del procedimiento de administración de Burosumab, o los efectos secundarios del fármaco, producen un deterioro de la calidad de vida del paciente.
- Si el médico considera que, según el estado clínico del paciente y por la técnica de administración del tratamiento, una nueva dosis puede suponer un riesgo importante que ponga en peligro su vida¹⁰.

Monitoreo y Seguimiento:

- **Frecuencia de Monitoreo:** Establecimiento de un calendario de visitas clínicas y pruebas de laboratorio según las recomendaciones del protocolo y la respuesta individual de la paciente al tratamiento.
- **Educación del Paciente:** Información clara y educación sobre las posibles complicaciones y la importancia del seguimiento médico regular.

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Tratamiento del Raquitismo Hipofosfatémico Ligado al Cromosoma X	Código: HECAM-PE-PR-013
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 04/07/2025
		Página: 13 de 24

Proceso de Toma de Decisiones:

- **Algoritmo de Manejo de Complicaciones:** Desarrollo de un algoritmo claro para la identificación temprana, evaluación y manejo de complicaciones potenciales, involucrando a un equipo multidisciplinario con pediatra, nefrólogo, endocrinólogo, reumatólogo, neurólogo, neurocirujano, anestesiólogo, neumólogo, cardiólogo, neurocirujano, ortopedista, traumatólogo, fisiatra, odontólogo) ¹⁰.

Comunicación Interdisciplinaria:

- **Coordinación de Cuidado:** Promoción de una comunicación efectiva entre todos los proveedores de atención médica involucrados en el manejo de la paciente, asegurando un enfoque integral y coordinado.
- Implementar estas recomendaciones permitirá una gestión proactiva de las complicaciones potenciales durante el tratamiento con Burosumab, optimizando así la seguridad y la eficacia del cuidado para las pacientes con Raquitismo hipofosfatémico ligado a X ¹².

4.5. Plan de Egreso de la Unidad/Seguimiento / Evaluación integral

La evolución y el pronóstico en pacientes con Raquitismo hipofosfatémico ligado a X tratados con Burosumab o Terapia sustitutiva convencional pueden variar significativamente según múltiples factores, incluyendo la respuesta al tratamiento, el número de lesiones articulares, el grado de severidad del raquitismo, el grado de malformaciones esqueléticas, y la presencia de complicaciones propias de la evolución de la enfermedad. Aquí se detallan varios aspectos clave relacionados con la evolución, los criterios de ingreso a unidades especializadas, derivaciones e interconsultas:

Evolución y Pronóstico

- **Supervivencia Global (SG):** La mediana de SG con las terapias monoclonales inhibidores del Factor de Crecimiento de Fibroblastos de la enfermedad en estudios clínicos ha demostrado ser significativamente mayor en comparación con la terapia convencional o placebo ya que reduce notoriamente el riesgo de afecciones esqueléticas, osteo musculares, aumenta los niveles séricos de fósforo propias de la enfermedad, incrementa la velocidad anual de crecimiento en este tipo de pacientes , sugiriendo un control más efectivo de la patología¹².
- **Respuesta al Tratamiento:** La evaluación regular de la respuesta terapéutica mediante el uso de escalas de evaluación radiográfica del raquitismo. Se pretende que el paciente mejore su puntuación en las escalas funcionales o estabilización de la enfermedad en muchos casos¹².
- **Calidad de Vida:** Mejora en los síntomas relacionados con la enfermedad, como dolor muscular, mioclonías, entesopatías, deformidades esqueléticas y articulares, debilidad y fatiga, puede observarse con un tratamiento efectivo. La gestión adecuada de efectos secundarios contribuye significativamente a la calidad de vida de la paciente¹².

Criterios de Ingreso a Unidad de Cuidados Críticos o Intensivos

- **Neutropenia Grave:** Recuentos de neutrófilos < 500 células/mm³ con fiebre o signos de infección bacteriana que hayan ocasionado un proceso de bacteriemia y posterior estado séptico.
- **Insuficiencia Respiratoria Grave:** Casos de afecciones respiratoria por infecciones sobreañadidas y distress respiratorio significativos propias de la enfermedad que requieran monitorización y manejo intensivos.

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Tratamiento del Raquitismo Hipofosfatémico Ligado al Cromosoma X	Código: HECAM-PE-PR-013
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 04/07/2025
		Página: 14 de 24

- **Insuficiencia Orgánica Severa:** Complicaciones, respiratorias, cardíacas, hematológicas, hepáticas, renales u otras complicaciones graves que comprometan la estabilidad hemodinámica o metabólica de la paciente¹².

Derivaciones e Interconsultas

- **Nefrología:** Quién administra el tratamiento a fin de lograr compensación metabólica y electrolítica del fósforo sérico y de todo su contexto bioquímico como es el seguimiento de las concentraciones séricas de Vitamina D, Paratohormona, Fosfatasa Alcalina; a nivel renal documentar las tasas de recuperación de la reabsorción tubular de Fósforo, así como dar seguimiento a la mejoría en los indicadores radiográficos de severidad del raquitismo¹³.
- **Neurología:** Derivación para manejo integral de manifestaciones relacionadas con aumento de la presión intracraneal y ajuste continuo del tratamiento según la respuesta y efectos secundarios.
- **Neumología:** Evaluación y manejo de problemas relacionados con afecciones respiratorias y riesgo de infecciones relacionadas propias de la enfermedad
- **Odontología:** Control de caries, abscesos dentarios y periodontales.
- **Hematología:** Evaluación y manejo de Citopenias y otras complicaciones hematológicas.
- **Cuidados Paliativos:** Considerar derivación temprana para manejo de síntomas complejos, soporte emocional y planificación avanzada del cuidado.

Momento y a Quién Derivar

- **Derivación Temprana:** Cuando se identifiquen complicaciones significativas como aumento de la presión intracraneal, deterioro del estado de conciencia, estenosis del foramen magnum, insuficiencia respiratoria con hipoxemia progresiva severa, o deterioro clínico progresivo que indique necesidad de intervención especializada¹³.
- **Equipo Multidisciplinario:** La derivación debe realizarse a un equipo multidisciplinario que incluya ortopedista, traumatólogo, nefrólogo, reumatólogo, endocrinólogo, neurólogos, neurocirujano, neumólogos, cardiólogos, hematólogos y especialistas en cuidados paliativos según las necesidades específicas de la paciente¹³.
- **Seguimiento Continuo:** Es fundamental un seguimiento continuo y coordinado entre todos los profesionales de la salud involucrados para optimizar la atención y ajustar el manejo del paciente según su evolución clínica.
Este enfoque integral asegura una atención óptima y personalizada para las pacientes con raquitismo hipofosfatémico ligado a X bajo tratamiento con Terapias monoclonales inhibidoras del FGF23, maximizando tanto la eficacia terapéutica como la calidad de vida¹³.

Esperamos que el paciente con esta terapia mejore su función motora tanto en miembros inferiores como en superiores. Favoreciendo de esta forma la movilidad y la participación activa de los pacientes en su entorno social y reducir el riesgo de complicaciones¹³.

4.6. Nivel de evidencia y grado de recomendaciones

Evaluación Inicial del Paciente

Actividad:

- Evaluar la talla del paciente de acuerdo a Curvas Percentilares y Tablas de crecimiento según edad por OMS.
- Signos de raquitismo y/o deformidad en las piernas.



- Medición de la distancia intermaleolar e intercondílea.
- Circunferencia de la cabeza y forma del cráneo.
- Examen neurológico (para detectar consecuencias de craneosinostosis y estenosis espinal).
- Evaluaciones auditivas.
- Examen oral.
- Función musculoesquelética en aducción, abducción, pronación y marcha.

Evaluaciones bioquímicas

- Sangre: calcio, fósforo y creatinina.
- Orina (muestra parcial): calcio, fósforo y creatinina.
- Tasa de filtración glomerular estimada TmP/GFR.
- 25(OH) vitamina D.
- 1,25(OH)₂ vitamina D.
- PTH.
- Fosfatasa alcalina (niños y adultos) y fosfatasa alcalina ósea (adultos).
- FGF-23 intacto (en caso de antecedentes familiares negativos).

Evaluaciones por imágenes

- Radiografías de muñeca y/o rodilla y/o tobillo (raquitismo).
- Radiografía anteroposterior estandarizada y bien posicionada de la alineación de las extremidades en bipedestación (utilizando técnicas de baja dosis, si es posible).
- Radiografía panorámica dental.
- Aplicar la escala de puntuación de Severidad de raquitismo por RSS por sus siglas en inglés.
- Resonancia magnética cerebral.
- Ecografía renal considerando el alto riesgo de nefrocalcinosis en esta patología¹⁴.

Administración Burosumab

Actividad:

Si está disponible, recomendamos considerar el tratamiento con burosumab en niños con XLH ≥ 1 año y en adolescentes en las siguientes situaciones: evidencia radiográfica de enfermedad ósea manifiesta y enfermedad refractaria a la terapia convencional; o complicaciones relacionadas con la terapia convencional; o la incapacidad del paciente para adherirse a la terapia convencional, suponiendo que sea posible un seguimiento adecuado (grado B, recomendación moderada)¹⁴.

En niños, recomendamos una dosis inicial de burosumab de 0,8 mg/kg de peso corporal (redondeada a los 10 mg más cercanos), administrada por vía subcutánea cada 2 semanas (grado B, recomendación moderada).

Recomendamos aumentar gradualmente la dosis de burosumab en incrementos de 0,4 mg/kg para aumentar los niveles de fosfato sérico en ayunas alrededor del límite inferior del rango de referencia normal ajustado por edad hasta una dosis máxima de 2,0 mg/kg de peso corporal (dosis máxima 90 mg) (grado B, recomendación moderada)¹⁴.

Burosumab no debe ajustarse con más frecuencia que cada 4 semanas (grado B, recomendación moderada).

Durante el período de titulación de la dosis, sugerimos monitorear los niveles de fosfato sérico en ayunas entre inyecciones, idealmente 7–11 días después de la última inyección, para detectar la presencia de hiperfosfatemia; Después de alcanzar el estado estacionario, que se puede suponer que es después de 3 meses de recibir una dosis estable, los niveles de fosfato sérico en ayunas deben evaluarse preferiblemente justo antes de las inyecciones para detectar una dosis insuficiente (grado B, recomendación débil)¹⁴.

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Tratamiento del Raquitismo Hipofosfatémico Ligado al Cromosoma X	Código: HECAM-PE-PR-013
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 04/07/2025
		Página: 16 de 24

La dosis debe suspenderse si el nivel de fosfato sérico en ayunas está por encima del límite superior del rango normal. Burosumab puede reiniciarse con la mitad de la dosis anterior cuando la concentración de fosfato sérico esté por debajo del rango normal (grado B, recomendación moderada) ¹⁴.

Recomendamos que burosumab no se administre conjuntamente con la terapia convencional cuando los niveles de fosfato en ayunas antes del inicio de la terapia estén dentro del rango de referencia normal ajustado por edad, o en presencia de insuficiencia renal grave (grado X, recomendación moderada) ¹⁴.

Forma de administración Vía subcutánea. Burosumab se debe inyectar en el brazo, abdomen, nalga o muslo. El volumen máximo de medicamento por zona de inyección es 1,5 ml. Si es necesario administrar más de 1,5 ml un día de administración concreto, se debe repartir el volumen total de medicamento y se debe administrar en dos zonas de inyección diferentes. Se debe ir rotando la zona de inyección y controlar cuidadosamente para detectar signos de posibles reacciones.

Monitorización Periódica

Actividad: Monitorización regular de la salud del paciente.

Evaluaciones de laboratorio cuatrimestrales (hemograma completo, dosificación sérica de Fósforo, calcio, vitamina D, paratohormona, pruebas de función hepática y renal).

Ecocardiograma al inicio del tratamiento y luego según indicación clínica.

Ecografía Renal: Evaluar función tubular y dar seguimiento a posibles complicaciones propias del tratamiento como la nefrocalcinosis.

Evaluación continua de síntomas, especialmente signos de Hiperfosfatemia o hipofosfatemia, nefrocalcinosis, signos de insuficiencia renal, hepatotoxicidad, e insuficiencia respiratoria por infecciones sobreañadidas a partir de abscesos dentales que es un riesgo propio de la enfermedad¹⁴.

Recomendamos revisiones por el odontólogo dos veces al año tras la erupción dentaria o a partir del primer año de vida para prevenir y tratar infecciones dentales y periodontitis (grado C, recomendación moderada) ¹⁴.

Recomendamos monitorizar los niveles sanguíneos de fosfatasa alcalina (FA) (niveles séricos de FA total en niños), calcio, fosfato, creatinina, PTH y 25(OH) vitamina D (grado B, recomendación moderada).

En pacientes tratados con burosumab, recomendamos monitorear los niveles de fosfato sérico en ayunas (grado B, recomendación moderada) junto con TRP y reabsorción tubular máxima de fosfato por tasa de filtración glomerular (TmP/GFR) (grado B, recomendación débil) cada 2 semanas durante el primer mes de tratamiento, y cada 4 semanas durante los siguientes 2 meses y, posteriormente, cada 3-6 meses; También recomendamos medir el nivel de fosfato sérico en ayunas 4 semanas después del ajuste de dosis (grado B, recomendación moderada) y sugerimos medir los niveles séricos de 1,25(OH)₂ vitamina D cada 6 meses analizados junto con la excreción urinaria de calcio como parámetros de seguridad (grado B, recomendación débil) ¹⁴.

Recomendamos la evaluación de la gravedad de la enfermedad mediante radiografías de muñeca y rodilla en niños (utilizando RSS) que no responden bien al tratamiento o cuyas deformidades óseas empeoran a pesar de la terapia farmacológica, en niños que pueden necesitar cirugía ortopédica, en aquellos que se quejan de dolor óseo inexplicable o en adolescentes con deformidades persistentes de las extremidades inferiores al pasar a la atención de adultos. Las radiografías deben ser vistas anteroposteriores estándar de los

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Tratamiento del Raquitismo Hipofosfatémico Ligado al Cromosoma X	Código: HECAM-PE-PR-013
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 04/07/2025
		Página: 17 de 24

miembros inferiores en posición vertical (utilizando radiación de baja dosis cuando sea posible) para evaluar deformidades de los miembros, alineación articular y calidad ósea (grado B, recomendación moderada) ¹⁴.

En pacientes que reciben tratamiento convencional o con burosumab, recomendamos ecografía renal al menos cada 2 años en aquellos sin nefrocalcinosis, y anualmente en pacientes con nefrocalcinosis y/o hipercalcemia persistente (grado C, recomendación moderada) ¹⁴.

Recomendamos una resonancia magnética cerebral (si es posible, incluyendo una secuencia ósea hipointensa [“secuencia de imágenes de hueso negro”] para capturar imágenes del cráneo) si la morfología del cráneo sugiere craneosinostosis o signos clínicos de hipertensión intracraneal (grado C, recomendación moderada).

Recomendamos realizar una radiografía panorámica (radiografía de mandíbula superior e inferior y dientes) a los 5 años de edad y en adultos con manifestaciones orales recientes.

Las radiografías deben repetirse según las necesidades individuales; Se pueden utilizar radiografías retrocoronales y periapicales y tomografía computarizada de haz cónico para detectar y controlar infecciones endodónticas, periodontales o periimplantarias (grado D, recomendación débil) ¹⁵.

Para evaluar la salud ósea en pacientes con XLH, no recomendamos el uso rutinario de absorciometría de rayos X de energía dual (DXA) o tomografía computarizada cuantitativa periférica (pQCT) (grado C, recomendación moderada) ¹⁵.

Sugerimos proporcionar a los pacientes los datos de contacto de las asociaciones de pacientes, informarles de los avances científicos (incluidos los nuevos tratamientos), apoyar la participación educativa y profesional y brindar apoyo social (grado D, recomendación débil) ¹⁵.

Sugerimos introducir la prueba de 6 MWT (Test de marcha lograda a los 6 minutos por sus siglas en inglés) y evaluar la calidad de vida con la versión apropiada para la edad del EuroQol-5D en pacientes a partir de los 5 años de edad a intervalos anuales o cada 2 años siempre que haya instalaciones disponibles (grado D, recomendación débil) ¹⁵.

Manejo de Efectos Adversos

Decisión: Evaluar la presencia de efectos adversos.

- Hiperfosfatemia:

Grado 1 o 2: Continuar el tratamiento y monitorizar.

Grado 3: Si la concentración sérica de fosfato en ayunas está por encima de los valores de referencia ajustados a la edad, se debe suspender la siguiente dosis y se debe volver a determinar la concentración sérica de fosfato en ayunas en un plazo de 4 semanas. El paciente debe tener la concentración sérica de fosfato en ayunas por debajo de los valores de referencia ajustados a la edad para volver a iniciar la administración de burosumab aproximadamente a la mitad de la dosis previa¹⁵.

- Mineralización ectópica

Se ha observado mineralización ectópica, tal como se manifiesta por la nefrocalcinosis, en pacientes con hipofosfatemia ligada al cromosoma X (XLH, por sus siglas en inglés) tratados con fosfato oral y análogos de la vitamina D. Se debe suspender el tratamiento con estos medicamentos al menos 1 semana antes de iniciar el tratamiento con burosumab. Se recomienda un control de los signos y síntomas de la nefrocalcinosis, p. ej., con ecografía renal, al inicio del tratamiento y cada 6 meses durante los primeros 12 meses de tratamiento, y

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Tratamiento del Raquitismo Hipofosfatémico Ligado al Cromosoma X	Código: HECAM-PE-PR-013
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 04/07/2025
		Página: 18 de 24

anualmente a partir de entonces. Se recomienda un control de los niveles plasmáticos de fosfatasa alcalina, calcio, hormona paratiroidea (PTH) y creatinina cada 6 meses (cada 3 meses en los niños de 1 a 2 años) o de la forma indicada. Se aconseja un control de los niveles de calcio y fosfato en orina cada 3 meses¹⁵.

- **Reacciones en la zona de inyección:**

La administración de burosumab puede provocar reacciones locales en la zona de inyección. Se debe interrumpir la administración en aquellos pacientes que presenten reacciones graves en la zona de inyección y se debe administrar el tratamiento médico adecuado. Han aparecido reacciones locales (p. ej., urticaria en la zona de inyección, eritema, erupción, hinchazón, cardenales, dolor, prurito y hematoma) en la zona de inyección. En los estudios pediátricos, aproximadamente un 57 % de los pacientes presentó una reacción en la zona de inyección. Las reacciones en la zona de inyección fueron por lo general de intensidad leve, aparecieron en el plazo de 1 día tras la administración del medicamento, duraron aproximadamente entre 1 y 3 días, no requirieron tratamiento y remitieron en casi todos los casos¹⁶.

Evaluación de la Respuesta al Tratamiento

Actividad: Evaluar la respuesta del paciente al tratamiento. Evaluar puntuación de la función motora del paciente aplicando las escalas funcionales adecuadas HFMSE, RULM, 6MWT, se considera la mejoría en 2 puntos en al menos 4 ítem de evaluación motora.

Decisión de Continuar o Ajustar el Tratamiento

Decisión: Determinar si continuar, ajustar o interrumpir el tratamiento.

Respuesta positiva y tolerancia adecuada: Continuar con el tratamiento actual.

Respuesta insuficiente o intolerancia: Considerar cambio de tratamiento o añadir terapias de soporte.

Finalización del Protocolo

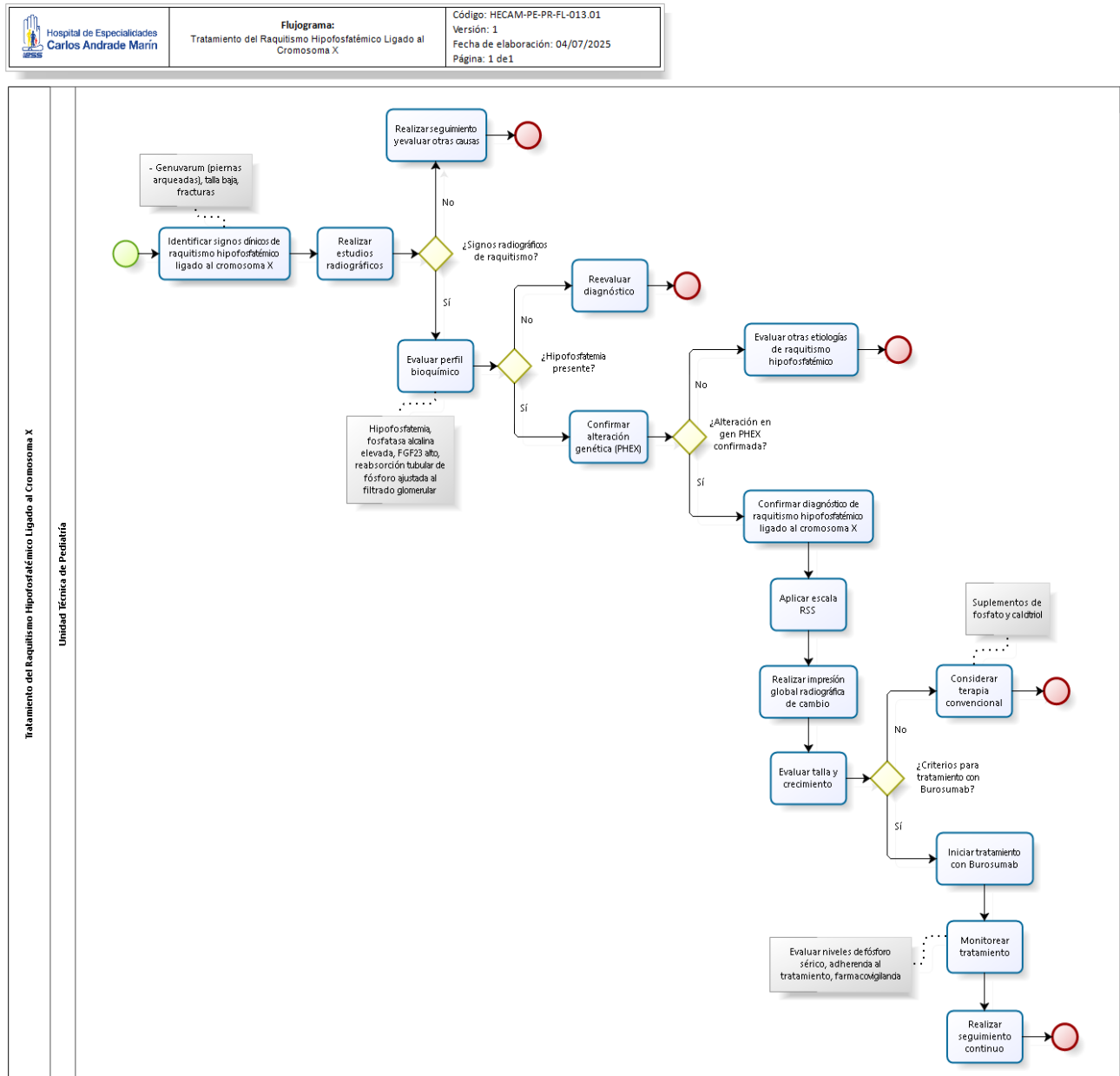
Actividad: Evaluación final y planificación del tratamiento posterior. Evaluación integral al finalizar el protocolo.

Planificar seguimiento a largo plazo, incluyendo manejo de efectos secundarios a largo plazo. Considerar el uso de una nueva línea de tratamiento modificador genético de la enfermedad vs mejores cuidados paliativos¹⁶.



5. Algoritmo de actuación

Figura 1. Flujograma: HECAM-PE-PR-FL-013.01 Tratamiento del Raquitismo Hipofosfatémico ligado al Cromosoma X, Versión: 1.



Fuente: Elaborado por autor

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Tratamiento del Raquitismo Hipofosfatémico Ligado al Cromosoma X	Código: HECAM-PE-PR-013
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 04/07/2025
		Página: 20 de 24

6. Indicadores

Estos indicadores ayudarán a evaluar la implementación del protocolo de Burosumab y su impacto en la práctica clínica, asegurando que los pacientes reciban el mejor tratamiento posible basado en la evidencia.

Nombre Indicador	Definición	Calculo	Meta	Periodo	Responsable
Respuesta al tratamiento	Indicador: Tiempo promedio que los pacientes cambian la evolución de la enfermedad.	Fórmula: Mediana de meses desde el inicio del tratamiento hasta cambios radiográficos favorables en la evolución de la enfermedad.	Meta: ≥ 12 meses	1 año	Nefrología Pediátrica
Adherencia al Protocolo	Porcentaje de pacientes que reciben Burosumab según las recomendaciones del protocolo.	Fórmula: (Número de pacientes que siguen el protocolo completo / Número total de pacientes tratados) x 100	Meta: $\geq 90\%$	1año	Nefrología Pediátrica
Indicadores de Calidad de Vida	Mejora en la Calidad de Vida (QoL) Indicador: Porcentaje de pacientes que reportan una mejora en su calidad de vida durante el tratamiento, evaluado mediante cuestionarios específicos (5QD). Fórmula: (Número de pacientes con mejora en QoL / Número total de	Fórmula: (Número de pacientes con mejora en QoL / Número total de pacientes evaluados) x 100	Meta: $\geq 50\%$	1 año	Nefrología Pediátrica



	pacientes evaluados) x 100 Meta: $\geq 50\%$				
Indicadores de Seguridad	Incidencia de Reacciones locales a la administración Indicador: Porcentaje de pacientes que presentan dolor, edema, eritema, hinchazón en la zona de punción y administración	Fórmula: (Número de pacientes con Reacción local / Número total de pacientes tratados) x 100	Meta: $\leq 10\%$	1 año	Nefrología Pediatria
Indicadores de Eficiencia	Coste por Paciente Indicador: Coste promedio del tratamiento por paciente.	Fórmula: Suma del coste total del tratamiento / Número de pacientes tratados	Meta: Determinado por el presupuesto del centro de salud	1 año	Nefrología Pediátrica

7. Bibliografía

1. Juan Guillermo Cárdenas-Aguilera, Adriana Medina-Orjuela, Adriana Isabel Meza-Martínez, Juan Carlos Prieto, Ana María Zarante-Bahamón. Expert consensus on evidence-based recommendations for the diagnosis, treatment, and follow-up of X-linked hypophosphatemic rickets (XLH). Revista Colombiana de Nefrología Vol. 11, Num. 1 (2024) - Publicación continua ' <http://doi.org/10.22265/acnef.11.1.754>. Available from: <https://revistanefrologia.org/index.php/rcn/article/view/754>
2. Domingo González-Lamuno , Ana Lorente Rodríguez , María Isabel Luis Yanes , Silvia Marín-del Barrio , Guillermo Martínez Díaz-Guerra y Pilar Peris. Recomendaciones de práctica clínica para el diagnóstico y el tratamiento de la hipofosfatemia ligada al cromosoma X: un consenso basado en el método ADAPTE. Medicina Clínica 159 (2022) 152.e1–152.e12 hipofosfatemia ligada al cromosoma X: un consenso basado en el método ADAPTE Medicina Clínica 159 (2022) 152.e1–152.e12. <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2021.07.029>
3. Ali DS, Carpenter TO, Imel EA, Ward LM, Appelman-Dijkstra NM, Chaussain C, de Beur SMJ, Florenzano P. X-Linked Hypophosphatemia Management in Children: An International Working Group Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2025: 1-16. Feb 17:dgaf093. DOI: 10.1210/clinem/dgaf093. Online ahead of print.PMID: 39960858. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39960858/>.
4. Beck-Nielsen SS, Mughal Z, Haffner D, Nilsson O, Levchenko E, Ariceta G, et al. FGF23 and its role in X-linked hypophosphatemia-related morbidity. Orphanet J Rare Dis. 2019;14 (1):58, DOI: <http://dx.doi.org/10.1186/s13023-019-1014-8>. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30808384/>

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Tratamiento del Raquitismo Hipofosfatémico Ligado al Cromosoma X	Código: HECAM-PE-PR-013
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 04/07/2025
		Página: 22 de 24

5. Carpenter TO, Whyte MP, Imel EA y col. Terapia con burosumab en niños con hipofosfatemia ligada al cromosoma X. N Inglés J Med . 2018; 378 (21): 1987–98. doi: 10.1056/NEJMoa1714641
6. Whyte MP, Carpenter TO, Gottesman GS, et al. "Eficacia y seguridad de burosumab en niños de 1 a 4 años con hipofosfatemia ligada al cromosoma X: un ensayo de fase 2 multicéntrico, abierto" . Lanceta Diabetes Endocrinol . 2019; 3 (7): 189–99 doi: 10.1016/S2213-8587(18)30338-3. Epub 2019 Jan 9.
7. Whyte MP, Fujita KP, Moseley S, Thompson DD, McAlister WH. Validación de un nuevo sistema de puntuación para cambios en las manifestaciones esqueléticas de hipofosfatemia en recién nacidos, lactantes y niños: la escala de impresión radiográfica global de cambio . J Bone Miner Res . 2018; 33 (5): 868–74. doi: 10.1002/jbmr.3377. Epub 2018 Feb 14.
8. Thacher TD, Fischer PR, Pettifor JM, Lawson JO, Manaster BJ, Reading JC. Método de puntuación radiográfica para la evaluación de la gravedad del raquitismo nutricional . J Trop Pediatr . 2000; 46 (3): 132–9. Available from: <https://www.google.com/search?client=firefox-b-d&q=13.+Thacher+TD%2C+Fischer+PR%2C+Pettifor+JM%2C+Lawson+JO%2C+Manaster+BJ%2C+Reading+JC.+M%C3%A9todo+de+puntuaci%C3%B3n+radiogr%C3%A1fica+para+la+evaluaci%C3%B3n+de+la+gravedad+del+raquitismo+nutricional+.+J+Trop+Pediatr+.+2000%3B+46+%28+3+%29%3A+132%E2%80%9399>
9. Thacher TD, Pettifor JM, Tebben PJ, et al. La gravedad del raquitismo predice los resultados clínicos en niños con hipofosfatemia ligada al cromosoma X: utilidad de la puntuación radiográfica de gravedad del raquitismo . Hueso 2019. Available from: <https://www.sciencedirect.com/translate/goog/science/article/pii/S875632821930050X?xtr=sl=en&xtr=tl=es&xtr=hl=es&xtr=pt=tc>
10. Kuczmarski RJ, Ogden CL, Grummer-Strawn LM, Flegal KM, Guo SS, Wei R, et al. CDC growth charts: United States. Adv Data 2000, Jun 8: (314): 1-27: PMID: 11183293. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11183293/>
11. Zivcinkjak M, Schnabel D, Billing H, et al. "Estatura relacionada con la edad y segmentos corporales lineales en niños con raquitismo hipofosfatémico ligado al cromosoma X ". Pediatr Nephrol . 2011; 26 (2): 223–31. doi: 10.1007/s00467-010-1705-9. Epub 2010 Dec 1.
12. Biosse Duplan M, Coyac B, Bardet C, et al. "El fosfato y la vitamina D previenen la periodontitis en la hipofosfatemia ligada al cromosoma X ". J Dent Res . 2017; 96 (4): 388–95. doi: 10.1177/0022034516677528. Epub 2016 Nov 13
13. Imel EA, Glorieux FH, Whyte MP, Munns CF, Ward LM, Nilsson O, Simmons JH et al. Burosumab versus conventional therapy in children with X-linked hypophosphataemia: a randomised, active-controlled, open-label, phase 3 trial. Lancet 2019. Jun 15: 393 (10189): 2416-2427. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(19\)30654-3](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(19)30654-3). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31104833/>
14. Insogna KL, Briot K, Imel EA, Kamenicky P, Ruppert MD, Portale AA. A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled, Phase 3 Trial Evaluating the Efficacy of Burosumab, an Anti-FGF23 Antibody, in Adults With X-Linked Hypophosphatemia: Week 24 Primary Analysis. Journal of Bone and Mineral Research. 2018; Vol. 33 (8): 1383-1393. Month 2018, pp 1–11. DOI: 10.1002/jbmr.3475. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29947083/>



Hospital de Especialidades
Carlos Andrade Marín

Protocolo:
Tratamiento del Raquitismo Hipofosfatémico
Ligado al Cromosoma X

Código: HECAM-PE-PR-013

Versión: 1

Fecha elaboración: 04/07/2025

Página: 23 de 24

15. Carpenter TO, Imel EA, Holm IA, Jan de Beur SM, Insogna KL. "Una guía para médicos sobre la hipofosfatemia ligada al cromosoma X ". J Bone Miner Res . 2011; 26 (7): 1381–8.PMCID: PMC3157040 DOI: 10.1002/jbmr.340
16. Carpenter TO, Shaw NJ, Portale AA, Ward LM, Abrams SA, Pettifor JM. Raquitismo . Imprimaciones Nat Rev Dis . 2017; 3 : 17101. doi: 10.1038/nrdp.2017.101.

8. Anexos

Anexo 1:

- Cronograma de implementación

Inicio del Tratamiento posterior a la autorización del uso de medicamento: Administración de la primera dosis de Burosumab.
Administración de Burosumab cada 14 días de manera indefinida.
Responsable: Nefrología Pediátrica.

- Implementación y Monitorización:

Monitorización Periódica: Evaluaciones de laboratorio trimensuales (hemograma completo, pruebas de función hepática y renal).
Responsable: Nefrología pediátrica, Equipo de Enfermería.
Evaluación de la Respuesta al Tratamiento Realización de pruebas de función motora.
Evaluación de la respuesta neuromuscular según criterios de HFMSE, RULM, 6MWT
Responsable: Nefrología pediátrica.

9. Firmas de los involucrados

Aprobado por: Director Técnico	 Firmado electrónicamente por: HENRY EDUARDO GAIBOR BARBA Validar únicamente con FirmaEC
Revisado por: Coordinador General de Investigación	 Firmado electrónicamente por: FREUD CACERES AUCATOMA Validar únicamente con FirmaEC
 Coordinador General de Control de Calidad	 Firmado electrónicamente por: CARMEN PATRICIA VILLAVICENCIO BARREZUETA Validar únicamente con FirmaEC

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Tratamiento del Raquitismo Hipofosfatémico Ligado al Cromosoma X	Código: HECAM-PE-PR-013
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 04/07/2025
		Página: 24 de 24

Coordinador General de Hospitalización y Ambulatorio	 Firmado electrónicamente por: JORGE SANTIAGO JACOME FLORES Validar únicamente con FirmaEC
Jefe de Área Materno Infantil	 Firmado electrónicamente por: DIEGO EFRAIN HERNANDEZ YEPEZ Validar únicamente con FirmaEC
Jefe de la Unidad Técnica de Pediatría	 Firmado electrónicamente por: MARIA GABRIELA CORTEZ SALCEDO Validar únicamente con FirmaEC
Médico de la Coordinación General de Control de Calidad	 Firmado electrónicamente por: DANIELA RAQUEL BENALCAZAR VIVANCO Validar únicamente con FirmaEC
Elaborado por: Médico especialista en Nefrología - UTP	 Firmado electrónicamente por: FRANKLIN ORLANDO LOACHAMIN CAIZA Validar únicamente con FirmaEC

10. Control de cambios

No. Versión	Fecha	Descripción del Cambio
1.0	04/07/2025	Creación del Protocolo.





Hospital de Especialidades
Carlos Andrade Marín

PROCEDIMIENTO

Manejo de equipos de presión positiva expiratoria en adultos y niños

*Fisioterapia Respiratoria de la Unidad de Cuidados
Intensivos Adultos, Pediátricos y Emergencias Pediátricas
Mayo, 2025*

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Procedimiento: Manejo de Equipos de Presión Positiva Espiratoria en adultos y niños	Código: HECAM-FS-P-003
		Versión: 1.0
		Fecha de Elaboración: 21/05/2025
		Página: 1 de 10

CONTENIDO

1.	Objetivo	3
2.	Alcance	3
3.	Definiciones	3
4.	Responsables	4
5.	Descripción de las actividades	4
6.	Anexos	9
7.	Referencias	9
8.	Control de cambios	10

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Procedimiento: Manejo de Equipos de Presión Positiva Espiratoria en adultos y niños	Código: HECAM-FS-P-003
		Versión: 1.0
		Fecha de Elaboración: 21/05/2025
		Página: 2 de 10

Aprobado	
Director Técnico	 Firmado electrónicamente por: HENRY EDUARDO GAIBOR BARBA Validar únicamente con FirmaEC
Revisado	
Coordinadora General de Control de Calidad	 Firmado electrónicamente por: CARMEN PATRICIA VILLAVICENCIO BARREZUETA Validar únicamente con FirmaEC
Coordinadora General de Medicina Crítica	 Firmado electrónicamente por: PATRICIA ELIZABETH GUERRERO SILVA Validar únicamente con FirmaEC
Jefe de Área de Cuidados Intensivos	 Firmado electrónicamente por: FREDDY MARCELO MALDONADO CANDO Validar únicamente con FirmaEC
Médico de la Coordinación General de Control de Calidad	 Firmado electrónicamente por: DANIELA RAQUEL BENALCAZAR VIVANCO Validar únicamente con FirmaEC
Elaborado	
Tecnólogo médico de Rehabilitación y Terapia Física 3	 Martha Alejandra Gordon Godoy 
Tecnólogo médico de Rehabilitación y Terapia Física 3	 Firmado electrónicamente por: SANDRA LISSET QUINONES RODRIGUEZ Validar únicamente con FirmaEC

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Procedimiento: Manejo de Equipos de Presión Positiva Espiratoria en adultos y niños	Código: HECAM-FS-P-003
		Versión: 1.0
		Fecha de Elaboración: 21/05/2025
		Página: 3 de 10

1. Objetivo

Determinar las pautas para el uso adecuado y seguro de los equipos con presión positiva espiratoria en pacientes adultos y pediátricos hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos y Emergencias Pediátricas del Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín, con el fin de optimizar la terapia espiratoria y contribuir a una recuperación eficaz.

2. Alcance

Este procedimiento es de aplicación obligatoria para el personal de Fisioterapia Respiratoria que brinda atención en las Unidades de Cuidados Intensivos de adultos y pediátricos, así como en el Área de Emergencias Pediátricas del Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín. Inicia con la prescripción médica del uso del dispositivo y la valoración fisioterapéutica respiratoria, e incluye la selección del dispositivo, educación sobre su uso, administración de la terapia, limpieza del equipo y registro en la historia clínica, finalizando con la evaluación de la respuesta clínica.

3. Definiciones

La presión de Final de Espiración Positiva (PEEP), tiene lugar cuando la presión existente en los pulmones (presión alveolar) al final de la espiración, está por encima de la presión atmosférica. Los dos tipos de PEEP son PEEP extrínseca (PEEP aplicado por un dispositivo) e intrínseca PEEP (PEEP causado por una exhalación incompleta).

La terapia de presión espiratoria positiva (PEP) impone resistencia al flujo espiratorio para aumentar el diámetro de las vías respiratorias y mejorar la eliminación de moco. La PEP se logra de varias maneras, puede ser oscilatorio los cuales generan oclusiones repetidas que se sabe que reducen la viscosidad del moco.¹ Durante la inspiración el flujo es encauzado hacia la vía aérea permeable, y parte del flujo se dirige a la unidad obstruida por los canales de Lambert. Durante la espiración la unidad ventilada se vacía y parte del volumen llena la unidad mal ventilada a través de los poros de Kohn. Al instaurarse PEP el volumen de llenada de la unidad mal ventilada aumenta y tiende a llenar el compartimiento hasta el sitio de la obstrucción. La PEP mantenida en zonas distales despliega una fuerza de empuje que promueve el desalojo del tapón mucoso.²

Los dispositivos de Presión Positiva Espiratoria: crean presión en los pulmones y evita que las vías respiratorias se cierren. El aire que fluye a través del dispositivo PPE ayuda a mover la mucosidad hacia las vías respiratorias más grandes y evita el colapso de las estructuras pulmonares afectadas por las patologías del paciente.

Las técnicas de limpieza de las vías respiratorias son terapias que se utilizan para ayudar a los pacientes muevan y expulsen secreciones. Un tipo de técnica de eliminación es la presión espiratoria positiva (PEP) en la vía aérea, la cual que utiliza la resistencia impuesta al flujo espiratorio para generar presión en las vías respiratorias por encima de la presión atmosférica. Esta presión de las vías respiratorias probablemente aumenta el diámetro de las vías respiratorias y mejora el flujo espiratorio detrás del moco, facilitando su expulsión. Los pacientes que utilizan la terapia PEP deben ser capaz de producir un efecto controlado y exhalación prolongada para proporcionar suficiente flujo espiratorio para que la terapia sea útil. La terapia PEP permite mejorar aclaramiento mucociliar, lo cual mejora la calidad de vida de los pacientes.¹

La capacidad residual funcional (CRF): es el volumen de aire que queda en los pulmones al final de una espiración normal o punto de reposo espiratorio. Volumen residual (VR):

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Procedimiento: Manejo de Equipos de Presión Positiva Espiratoria en adultos y niños	Código: HECAM-FS-P-003
		Versión: 1.0
		Fecha de Elaboración: 21/05/2025
		Página: 4 de 10

volumen de aire que queda en el pulmón luego de una espiración máxima y no se puede medir por espirometría.

La resistencia de las vías respiratorias: es el índice más directo de obstrucción de las vías respiratorias, es medido mediante una pletismografía y el flujo espiratorio forzado.

El volumen tidal (VT) es un parámetro esencial en el estudio de la función pulmonar y la mecánica respiratoria. Se refiere al volumen de aire que se inhala y exhala durante cada ciclo respiratorio en condiciones de reposo. El volumen corriente es una medida clave en la evaluación de la ventilación pulmonar y la capacidad del sistema respiratorio para mantener una adecuada oxigenación y eliminación de dióxido de carbono.

Hipoxemia: es una condición médica caracterizada por niveles anormalmente bajos de oxígeno en la sangre arterial. Este estado puede comprometer la función de los órganos y tejidos, llevando a complicaciones graves si no se trata a tiempo. La hipoxemia puede variar en severidad, desde leve hasta grave, y está asociada a diversas causas, como enfermedades pulmonares, trastornos cardiovasculares y factores ambientales.

4. Responsables

Cargo	Responsabilidad
Director Técnico	Aprobar el cumplimiento de este procedimiento en el Área de Cuidados intensivos adultos, pediátricos y emergencias pediátricas.
Jefe de Área de Cuidados Intensivos	Garantizar que se disponga de los recursos necesarios para la aplicación del procedimiento en el Área de Cuidados intensivos adultos, pediátricos y emergencias pediátricas.
Jefe de la Unidad Adultos Área de Cuidados Intensivos	Aprobar y supervisar el cumplimiento de este procedimiento a todos los involucrados.
Jefe de la Unidad de Cuidados Intensivos Adultos, Pediátricos y Emergencias pediátricas.	Programar capacitaciones para que se cumpla el procedimiento en el Área de Cuidados intensivos adultos, pediátricos y emergencias pediátricas.
Fisioterapeuta Respiratorio	Aplicación correcta de la técnica descrita en el procedimiento. Plantear actualizaciones del instructivo.

5. Descripción de las actividades

Existen varios dispositivos comerciales, pero en este procedimiento nombraremos solo los de uso en las unidades de cuidados intensivos Adultos y Pediátricos del Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín. La aplicación de cada equipo está sujeto a las indicaciones de su respectivo manual. Es pertinente también previo a la aplicación de cualquier equipo, informarse sobre las contraindicaciones o cuidados que se deben tener en cuenta por cada uno incluyendo la monitorización de signos vitales.

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Procedimiento: Manejo de Equipos de Presión Positiva Espiratoria en adultos y niños	Código: HECAM-FS-P-003
		Versión: 1.0
		Fecha de Elaboración: 21/05/2025
		Página: 5 de 10

DISPOSITIVOS UTILIZADOS:

- **ACCAPELLA®**

Este dispositivo combina las vibraciones endotraqueales con la PEP para promover la movilización de secreciones pulmonares y la resolución de atelectasias.

Indicaciones:

- Retención de secreciones (fibrosis quística, bronquitis crónica, bronquiectasias y neumonía)
- Prevención y tratamientos de atelectasias
- Optimización del dispositivo de aerosol.

Contraindicaciones:

- Inhabilidad para tolerar el aumento de trabajo respiratorio
- Presión intracraneal > 20 mmHg
- Cirugía facial, oral o de cráneo reciente
- Cirugía esofágica
- Neumotórax no resuelto
- Presencia o sospecha de ruptura de membrana timpánica u otras patologías de oído medio
- Inestabilidad hemodinámica
- Sinusitis aguda
- Epistaxis
- Bullas Pulmonares o Enfisema subcutáneo
- Hemoptisis activa
- Náuseas, vómitos frecuentes
- Nivel de conciencia y orientación bajas.

Técnica:

1. Seleccione el dispositivo:

En pacientes adultos: verde, para los pacientes capaces de mantener un flujo espiratorio de 15 l/min o más, por más de 3 segundos.

En pacientes pediátricos: azul, pacientes incapaces de mantener flujos de 15 l/min por 3 segundos.²

2. Coloque el dial del ajuste de la frecuencia a la izquierda, ajuste más bajo de la frecuencia-resistencia) si no desea aumentar, se gira a la derecha.
3. Al seleccionar el valor apropiado de resistencia se obtiene una relación I:E adecuada (1:3 a 1:4).
4. Para proporcionar entrega simultánea de medicamento, se fija el nebulizador al dispositivo.
5. La boquilla se ubica entre los labios manteniendo un sello durante la espiración. Utilice un clip nasal si fuese necesario. Si usa una máscara aplíquela firme pero confortable.
6. Indique a paciente realizar una inspiración lenta y profunda por 2-3 segundos.
7. Indique al paciente espirar activamente, pero no vigorosamente a través del dispositivo.

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Procedimiento: Manejo de Equipos de Presión Positiva Espiratoria en adultos y niños	Código: HECAM-FS-P-003
		Versión: 1.0
		Fecha de Elaboración: 21/05/2025
		Página: 6 de 10

8. Instruya al paciente acerca de la necesidad de suprimir el impulso de toser durante la espiración.
9. El paciente debe sostener la espiración activa por 3-4 segundos mientras que el dispositivo vibra. Si el paciente no puede mantener la espiración por este tiempo, ajuste el dial a la derecha. El ajuste a la derecha aumenta la resistencia del orificio que vibra, lo que permitirá que el paciente espire con menor velocidad de flujo.
10. Realice 10-20 repeticiones.
11. Retire el dispositivo e indique al paciente realizar 2 – 3 “huff” para movilizar secreciones.
12. Realice el procedimiento cada 1-6 horas según respuesta.³

- **EZPAP®**

El sistema de presión positiva en las vías respiratorias EZPAP®, busca aumentar la capacidad residual funcional (CRF); mediante la aplicación de presión positiva en la inspiración y espiración, es un modo de presión positiva continua, indicado para la prevención y tratamiento de las atelectasias y una elección médica en la terapia de expansión pulmonar, cuando es necesario utilizar terapia de presión positiva en la vía aérea y cuando la espirometría incentivada resulta insuficiente para abrir las vías respiratorias del paciente, requiriendo solo unos minutos de terapia. Este dispositivo, posee la ventaja de administrar presión positiva y al mismo realizar inhaloterapia mediante nebulizaciones, si se adapta entre la unidad de presión positiva y la boquilla o mascarilla para el paciente el atomizador.

Contraindicaciones de este dispositivo:

- Inhabilidad para tolerar el aumento de trabajo respiratorio
- Presión intracraneal > 20 mmHg
- Cirugía facial, oral o de cráneo reciente
- Cirugía esofágica
- Neumotórax no resuelto
- Presencia o sospecha de ruptura de membrana timpánica u otras patologías de oído medio
- Inestabilidad hemodinámica
- Sinusitis aguda
- Epistaxis
- Bullas Pulmonares o Enfisema subcutáneo
- Hemoptisis activa
- Náuseas, vómitos frecuentes
- Cirugías abdominales de grande complejidad.
- Nivel de conciencia y orientación bajas.

Técnica:

1. Una vez que usted se haya asegurado que no se presenta ninguna contraindicación para el tratamiento, inicie con una breve pero clara explicación al paciente sobre lo que va a realizar.
2. Coloque al paciente en una posición semisentada o sedente si es posible. Realice higiene de manos para manipular el aditamento y el entorno del paciente.
3. Para realizar el ajuste inicial del equipo, en un flujómetro de oxígeno de pared, coloque el adaptador universal y a éste conecte la manguera que viene junto con el equipo, y acóplelo al puerto que se encuentra en la parte inferior del equipo.

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Procedimiento: Manejo de Equipos de Presión Positiva Espiratoria en adultos y niños	Código: HECAM-FS-P-003
		Versión: 1.0
		Fecha de Elaboración: 21/05/2025
		Página: 7 de 10

4. Coloque el adaptador bucal y llévelo a la boca del paciente, indíquele que deberá cerrar los labios y no deberá abrirlos mientras el equipo funcione.
5. Indique al paciente que en cuanto sienta el aire a presión, deberá realizar una inspiración lenta, no muy profunda con la boca y enseguida deberá soltar el aire venciendo la resistencia durante unos segundos, lenta y firme. Después, deberá volver a tomar aire sin abrir la boca y repetir el ejercicio 10 veces; en el caso de pacientes pediátricos que no colaboren en la realización de la técnica se adaptará en el lugar de la boquilla una mascarilla de bolsa de reanimación manual, realizando un buen sellado para evitar fugas.
6. Practique unas veces sin liberar la presión y una vez que el paciente haya comprendido, eleve despacio el flujo de oxígeno a 5 litros/minuto inicialmente; coloque nuevamente el adaptador bucal dentro de la boca del paciente y pídale realizar la acción, el equipo deberá emitir un sonido intermedio de intensidad, pero sostenido, al momento en que el paciente espira, si este sonido no se aprecia, quiere decir que la presión es insuficiente y deberá elevarse el flujo solo hasta 7 litros por minuto. Esto se deberá hacer si no se dispone de un manómetro.
7. Si se dispone de un manómetro de presión positiva, éste se coloca en la adaptación que el equipo presenta en su parte inferior, dicho manómetro consta de una manecilla que nos indica la presión alcanzada en cada espiración, dicha presión no deberá ser inferior a 15 cmh₂O y no sobrepasará los 20 cmh₂O, con esto, no solo se garantiza la efectividad del ejercicio, sino que evitaremos barotrauma por presión elevada o que no se alcance efectos adecuados por presiones muy bajas.
8. Repita este proceso durante 3 series de 10 repeticiones, vigilando el estado del paciente durante su duración.
9. Una vez terminadas las repeticiones, incentive al paciente a toser y finalice con ejercicios de respiración dirigida.⁴⁻⁶

• **AccUPAP™**

El sistema de terapia de presión positiva en las vías respiratorias AccuPAP es un dispositivo de terapia respiratoria usado para la prevención o reversión de la atelectasia. Este sistema está indicado para pacientes que son capaces de seguir instrucciones; también se puede utilizar para optimizar la entrega de medicamento en aerosol cuando se utiliza con un nebulizador.

El sistema de terapia de presión positiva en las vías respiratorias AccuPAP está diseñado para usarse de forma intermitente (no por períodos prolongados de tiempo).

Contraindicaciones de este dispositivo:

- Inhabilidad para tolerar el aumento de trabajo respiratorio
- Presión intracraneal > 20 mmHg
- Cirugía facial, oral o de cráneo reciente
- Cirugía esofágica
- Neumotórax no resuelto
- Presencia o sospecha de ruptura de membrana timpánica u otras patologías de oído medio
- Inestabilidad hemodinámica
- Sinusitis aguda
- Epistaxis
- Bullas Pulmonares o Enfisema subcutáneo
- Hemoptisis activa
- Náuseas, vómitos frecuentes
- Nivel de conciencia y orientación bajas.

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Procedimiento: Manejo de Equipos de Presión Positiva Espiratoria en adultos y niños	Código: HECAM-FS-P-003
		Versión: 1.0
		Fecha de Elaboración: 21/05/2025
		Página: 8 de 10

Técnica:

- Conecte el dispositivo a la toma de oxígeno de pared
- Ajuste el caudal en 10 lpm de la fuente de suministro de aire u oxígeno. Ajuste el medidor de flujo al nivel deseado según sea necesario.
- Conecte el manómetro con su conector flexible al puerto de monitoreo de presión del dispositivo, tape el puerto del paciente en el dispositivo adjunto y presurice el manómetro hasta la lectura de escala máxima en el manómetro. Libere la presión y verifique que el flotador regrese suavemente a la marca "0" cm H₂O; dicha presión no deberá ser inferior a 15 cmH₂O y no sobrepasará los 20 cmH₂O, con esto, no solo se garantiza la efectividad del ejercicio, sino que evitaremos barotrauma por presión elevada o que no se alcance efectos adecuados por presiones muy bajas.
- Conecte el sistema al paciente y monitoree al paciente para asegurar una ventilación adecuada
- Coloque la boquilla en la boca del paciente e indíquele que respire fácilmente contra la presión del dispositivo, las inhalaciones y exhalaciones del paciente mantendrán una presión adecuada en las vías respiratorias durante el ciclo respiratorio. En caso de pacientes pediátricos, este no se debe adaptar con la máscara de bolsa de reanimación, por lo que solo se puede realizar en pacientes que colaboren.

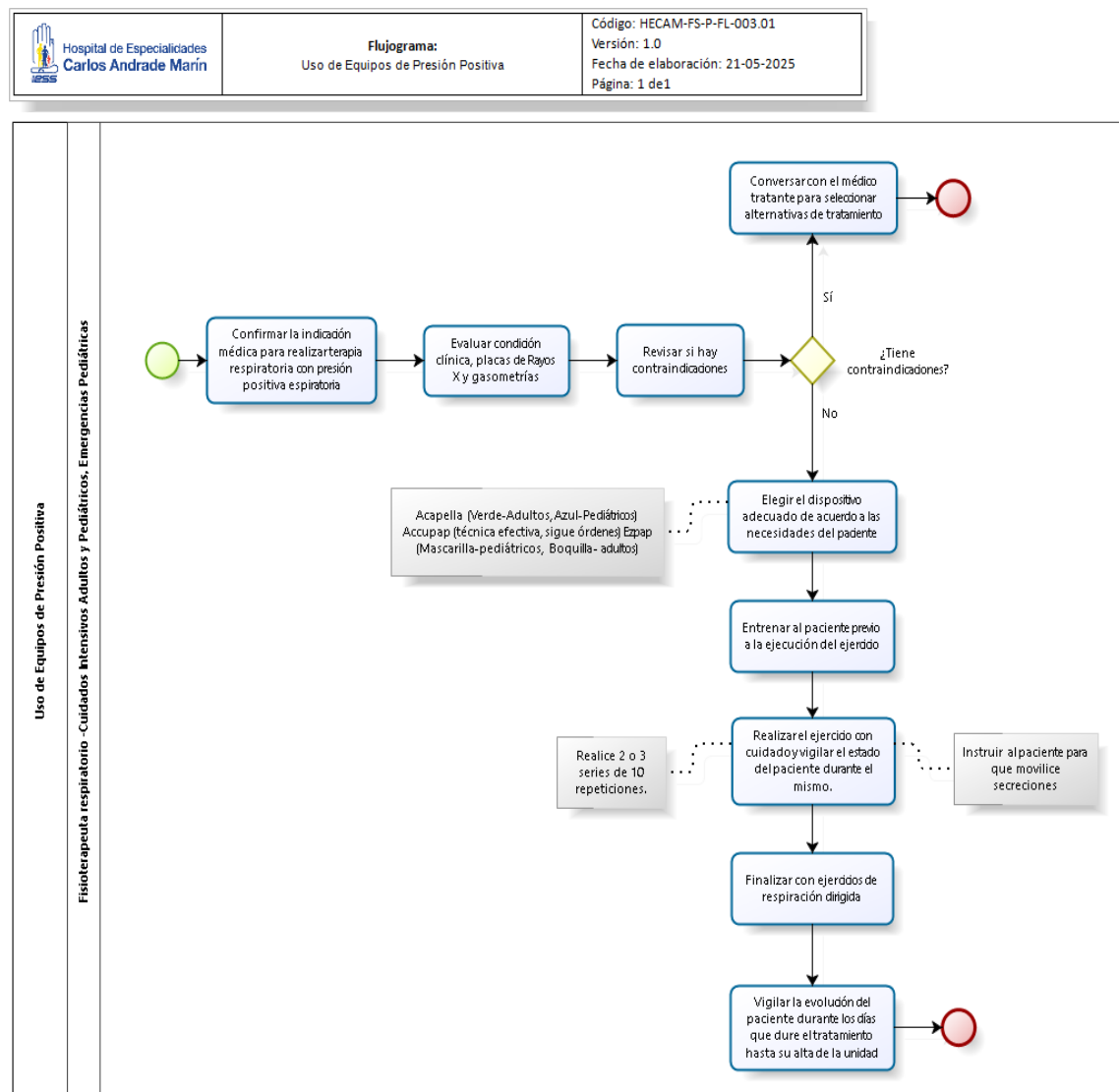
“El paciente debe realizar la técnica para que esta sea eficiente, al realizarse de manera pasiva no brindará beneficio alguno”

- Asegúrese de que el paciente mantenga la boquilla bien cerrada durante la terapia.
- Cuando sea necesario un uso repetido para el mismo paciente, verifique la función y precisión del manómetro antes de cada uso.⁴⁻⁶

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Procedimiento: Manejo de Equipos de Presión Positiva Espiratoria en adultos y niños	Código: HECAM-FS-P-003
		Versión: 1.0
		Fecha de Elaboración: 21/05/2025
		Página: 9 de 10

6. Anexos

Figura 1. Flujograma: HECAM-FS-P-FL-003.01 Uso de Equipos de Presión Positiva, Versión 1.0



Fuente: Elaborado por autoras.

7. Referencias

1. Demchuk, Angela y Chatburn Robert. Performance Characteristics of Positive Expiratory Pressure Devices. [Respiratory Care 2021;66(3):482–493.
2. Cristancho, William. Fundamentos de fisioterapia respiratoria y ventilación mecánica. 2ª edición. Bogotá: El Manual moderno, 2008. cap 40, pag 501 -512.
3. Pulmonary, Inc. Directions for use ACCUPAP. USA. www.pulmonary.com
4. A. Omar, E. Main, S. Rand. EZPAP®: the effects of increasing gas flow and the alteration of breathing pattern on airway pressures, flows and volume. WCPT Congress 2015 / Physiotherapy 2015; Volume 101, Supplement 1 eS833–eS1237. EN: <http://dx.doi.org/10.1016/j.physio.2015.03.2048>

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Procedimiento: Manejo de Equipos de Presión Positiva Espiratoria en adultos y niños	Código: HECAM-FS-P-003
		Versión: 1.0
		Fecha de Elaboración: 21/05/2025
		Página: 10 de 10

5. Rakesh Bhattacharjee. Adherence in children using positive airway pressure therapy: a big-data analysis. www.thelancet.com/digital-health Vol 2 February 2020
6. Smiths Medical ASD, Inc. Directions for use EZPAP. USA. www.smiths-medical.com

8. Control de cambios

No. Versión	Fecha	Descripción del Cambio
1.0	21/05/2025	Creación del documento





Hospital de Especialidades
Carlos Andrade Marín

PROCEDIMIENTO

Profilaxis de tromboembolismo venoso

*Coordinación General de Control de Calidad
Agosto, 2025*

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Procedimiento: Profilaxis del Tromboembolismo Venoso	Código: HECAM-CC-P-009
		Versión: 7
		Fecha de Elaboración: 1/08/2025
		Página 1 de 15

CONTENIDO

1.	Objetivo	3
2.	Alcance.....	3
3.	Definiciones.....	3
4.	Responsables.....	3
5.	Descripción de las actividades.....	5
6.	Anexos	5
7.	Referencias	14
8.	Control de cambios	14

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Procedimiento: Profilaxis del Tromboembolismo Venoso	Código: HECAM-CC-P-009
		Versión: 7
		Fecha de Elaboración: 1/08/2025
		Página 2 de 15

Aprobado	
Director Técnico	 Firmado electrónicamente por: HENRY EDUARDO GAIBOR BARBA Validar únicamente con FirmaEC
Revisado	
Coordinador General de Hospitalización y Ambulatorio	 Firmado electrónicamente por: JORGE SANTIAGO JACOME FLORES Validar únicamente con FirmaEC
Coordinador General de Auditoría Médica	 Firmado electrónicamente por: ROBERTO CARLOS PONCE PEREZ Validar únicamente con FirmaEC
Coordinadora General de Control de Calidad	 Firmado electrónicamente por: CARMEN PATRICIA VILLAVICENCIO BARREZUETA Validar únicamente con FirmaEC
Jefe del Área de Cirugía.	 Firmado electrónicamente por: VICTOR HUGO VITERI PEREZ Validar únicamente con FirmaEC
Analista Administrativo de la Coordinación General de Control de Calidad	 Firmado electrónicamente por: MONICA GABRIELA MENDEZ CEVALLOS Validar únicamente con FirmaEC
Bioquímica Farmacéutica de la Coordinación General de Control de Calidad	 Firmado electrónicamente por: TERESA KATHERINE GOMEZCOELLO VARGAS Validar únicamente con FirmaEC
Elaborado	
Jefe de la Unidad Técnica de Vascular Periférica	 Firmado electrónicamente por: VICTOR HUGO JARAMILLO VERGARA Validar únicamente con FirmaEC

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín IESSE	Procedimiento: Profilaxis del Tromboembolismo Venoso	Código: HECAM-CC-P-009
		Versión: 7
		Fecha de Elaboración: 1/08/2025
		Página 3 de 15

1. Objetivo

Disminuir la incidencia de tromboembolismo venoso en los pacientes atendidos en el Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín; para lo que se requiere aplicar medidas de profilaxis en pacientes con riesgo de tromboembolismo venoso y prevenir eventos adversos asociados.

2. Alcance

Este procedimiento se aplicará a todos los pacientes con factores de riesgo de tromboembolismo venoso, desde el ingreso hasta el egreso en el Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín, es de aplicación por el personal de salud médico y enfermeras.

3. Definiciones

Enfermedad Tromboembólica (ETV).- Es la obstrucción de una o más venas por un coágulo (trombo), que pueden migrar, desde el vaso comprometido, frecuentemente de miembros inferiores, y ocasionar una tromboembolia pulmonar¹.

Escala de valoración: Consisten en una serie de categorías ante cada una de las cuales el observador debe emitir un juicio, indicando el grado en el cual se haya presente una característica o la frecuencia con que ocurre².

Escala de Caprini: es la escala más utilizada para la estratificación del riesgo de enfermedad tromboembólica, se emplea en pacientes quirúrgicos y no quirúrgicos y ha contribuido a establecer cuidados profilácticos y disminuir la incidencia de trombosis venosa profunda y tromboembolia pulmonar³.

Escala de Improve: Escala que consta de 13 variables y evalúa el riesgo de sangrado aumenta si el paciente tiene un puntaje igual o mayor de 7 ⁴.

Estratificación de Riesgo Según los factores de riesgo conocidos para cada paciente, consensos nacionales e internacionales han estratificado a los pacientes en distintos grupos según el riesgo de desarrollar TVP O TEP ⁵.

Factores de riesgo. - Son los factores que predisponen a la trombosis venosa, presentes en casi en todos los pacientes que ingresan al hospital, tales como comorbilidades, enfermedades agudas o crónicas que alteran la relación endotelio y sangre, de acuerdo a la clásica descripción de Rudolf Ludwig Karl Virchow, alteración endotelial, estasis sanguínea y de hipercoagulabilidad contamos con escalas que nos ayudan a pronosticar el riesgo de **Enfermedad Tromboembólica (ETV)**, la escala de Wells y de Padua, y en caso de Trombo profilaxis farmacológica disponemos de la escala de Improve para el riesgo de hemorragia⁶.

Medias de compresión elástica graduada.- Sirven para estimular el flujo sanguíneo en las venas de extremidades inferiores por medio de la aplicación de presión. Se realiza con medias que tienen distintos niveles de presión de distal a proximal (mayor a menor presión respectivamente), las cuales por un mecanismo de compresión externa reducen el área transversal de la extremidad inferior y aumentan la velocidad del flujo sanguíneo tanto de las venas superficiales como profundas. No presentan complicaciones y reducen la enfermedad tromboembólica en pacientes hospitalizados en un 50%. Hay distintas longitudes (pierna, muslo, cadera). Su uso debe ser durante todo el día, con un máximo de 30 minutos sin medias **para aplicar esta medida es indispensable valorar la circulación arterial del paciente, con el examen físico y la detección de la presencia de pulsos en miembros inferiores**⁷.

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Procedimiento: Profilaxis del Tromboembolismo Venoso	Código: HECAM-CC-P-009
		Versión: 7
		Fecha de Elaboración: 1/08/2025
		Página 4 de 15

Compresión neumática intermitente. - Dispositivo fabricado con fundas que se llenan de aire, y que ejerce compresión graduada, por intervalos determinado de tiempo, en forma ascendente evitando la estasis venosa y aumentando la actividad fibrinolítica endógena. Es muy eficaz en pacientes de riesgo moderado, pero no modifica el TEP contraindicado absoluta en isquemia. Insistimos que para aplicar este método se debe valorar los pulsos en miembros inferiores, y es una excelente alternativa en los pacientes con alto riesgo de hemorragia⁸.

Deambulación Precoz: Caminar en las primeras 12 –24 horas posterior a un procedimiento diagnóstico o terapéutico u hospitalización. Es el fin que debemos educar en todos nuestros pacientes, especialmente en aquellos de bajo riesgo donde la terapia farmacológica no posee indicación⁹.

Movilización Precoz: Se refiere a la movilización activa o pasiva de al menos las extremidades inferiores, y elevación de éstas para favorecer el retorno venoso¹⁰.

Posición Trendelenburg: Elevación de miembros inferiores en 15 grados para disminuir 15 a 20% la incidencia de TVP¹¹.

Trombo profilaxis Farmacológica.- Esta se realiza utilizando medicamentos que van a provocar disminución de la coagulación, mediante la administración de anticoagulante parenteral u oral. Disponemos de heparinas de bajo peso molecular, alto peso molecular, anticoagulantes orales, que deben ser prescritos por el Médico Tratante. Este mecanismo farmacológico implica la valoración de las comorbilidades del paciente y los riesgos de hemorragia de acuerdo a las escalas indicadas anteriormente¹².

Trombosis venosa profunda (TVP). - Es un coágulo o trombo que se forma en una vena de los miembros inferiores, con posibilidades de migración del coágulo al árbol pulmonar, enfermedad que puede presentarse en cualquier paciente que ingrese al hospital, razón por la que de acuerdo a las escalas que disponemos, requerirá de Trombo profilaxis¹³.

Tromboembolia Pulmonar (TEP).- Es una patología grave, que puede ser desencadenada por la migración de coágulos desde cualquier vaso con trombosis, frecuentemente de miembros inferiores, y es una patología que puede ser mortal, y si prevenible con las medidas de Trombo profilaxis¹⁴.

Abreviaturas:

TEV = tromboembolismo venoso

4. Responsables

Cargo	Responsabilidad
Director Técnico	Aprobar el contenido de lo descrito en el documento.
Coordinadores Médicos	Difundir el documento, monitorizar el cumplimiento
Coordinador General de Auditoría Médica	Verificar el cumplimiento del procedimiento

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Procedimiento: Profilaxis del Tromboembolismo Venoso	Código: HECAM-CC-P-009
		Versión: 7
		Fecha de Elaboración: 1/08/2025
		Página 5 de 15

Coordinación General de Control de Calidad	Verificar el cumplimiento del procedimiento en las auditorías de campo (rondas de seguridad de paciente), dar seguimiento a los planes de acción con los equipos de mejoramiento de la calidad.
Coordinación General de Enfermería	Cumplir y hacer cumplir el procedimiento.
Jefaturas de Área y Técnicas	Supervisar el cumplimiento del procedimiento y establecer planes de acción con los equipos de mejoramiento de la calidad.
Personal Sanitario	Cumplir con el procedimiento.

5. Descripción de las actividades

El tromboembolismo venoso es el término colectivo para trombosis venosa profunda y embolia pulmonar, es una complicación grave, las mismas pueden aparecer secundariamente a una intervención quirúrgica o una enfermedad médica durante el ingreso hospitalario, complicando la evolución del paciente.

La alta prevalencia de tromboembolismo venoso en pacientes ingresados, la clínica silente en la mayoría de ellos; y el elevado riesgo de morbi-mortalidad asociados con la no prevención, son causas esenciales que justifican su profilaxis.

La evidencia muestra que la identificación de pacientes con factores de riesgo y aplicar acciones basadas en la evidencia, reducen o evitan sustancialmente la incidencia de tromboembolismo venoso

Medidas profilácticas

Las medidas profilácticas deberán estar dirigidas a impedir la formación del trombo. En general distinguimos dos tipos de profilaxis, la primaria y la secundaria.

La primaria se refiere al manejo de todos los pacientes en riesgo mediante métodos físicos y/o farmacológicos valorando el riesgo de ETV y el de hemorragia

La profilaxis secundaria se refiere a pacientes que se les diagnostica una Tromboembolia Venosa subclínica, mediante exámenes especializados, y se realiza tratamiento específico en forma completa.

Medidas profilácticas primarias, en pacientes con factores de riesgo:

- Profilaxis de medicamentos dentro de las 48 horas.
- Mitigar el dolor relacionado con el edema tisular y obstrucción del flujo sanguíneo.
- Mantener elevada la zona afecta. (posición Trendelenburg)
- Educar al paciente sobre la importancia de la administración de los medicamentos prescritos.
- Uso de medias anti-embólicas o vendas elásticas.
- Vigilar signos de hemorragia.
- Mantener en reposo al paciente con las medidas adecuadas según su patología.

Las medidas profilácticas secundarias son:

- Administración de medicamentos prescritos por el médico.

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Procedimiento: Profilaxis del Tromboembolismo Venoso	Código: HECAM-CC-P-009
		Versión: 7
		Fecha de Elaboración: 1/08/2025
		Página 6 de 15

- Vigilar signos de alarma de sangrado.
- Movilización del paciente tan pronto sea posible luego de la cirugía.
- Uso de botas de compresión secuencial en quirófano y sala de recuperación post quirúrgica.
- Uso de medias anti embólicas o vendas elásticas.
- Deambulación precoz las primeras 12-24 horas si cursa por el período post operatorio.
- Control de exámenes de laboratorio.
- Al egreso de los pacientes, se planificará su seguimiento en consulta externa.

Evaluación del riesgo y medidas preventivas

Personal Médico:

Responsable de establecer los criterios para clasificar e identificar los factores de riesgo médico y quirúrgicos asociados a trombosis venosa profunda y embolia pulmonar de pacientes atendidos estableciendo la profilaxis correspondiente.

Responsable de valorar el riesgo según las escalas que disponemos y aplicar el protocolo médico.

- Identificar los pacientes con factores de riesgo relacionados con trombosis venosa profunda, tromboembolismo venoso y embolia pulmonar, al ingreso al hospital de acuerdo con las escalas internacionales actuales disponibles.
- Proporcionar los cuidados de profilaxis acorde a la mejor evidencia disponible.
- Es responsable del cuidado del paciente, verificará si está documentada la evaluación de riesgo según el protocolo definido por el establecimiento en la historia clínica previa a la intervención quirúrgica.
- Todo paciente sometido a cirugía con factores de riesgo de acuerdo a la evaluación previa, el profesional médico responsable del cuidado del paciente confirmará que están indicadas las medidas preventivas de acuerdo al protocolo local.
- El profesional médico responsable del cuidado del paciente verificará que se están realizando las medidas preventivas indicadas y si existe constancia de ello en la historia clínica del paciente.
- Identificar a los pacientes con cirugías ortopédicas mayores y asegurarse de proporcionar la adecuada profilaxis post-egreso.

Tabla 1. Abordaje de la Profilaxis Preoperatoria de la Enfermedad Tromboembólica Venosa.

Antes del Ingreso Hospitalario	Historia completa y examen físico, valorar la circulación arterial en miembros inferiores, pulsos distales.
	Evaluar el riesgo inicial de ETV, utilizando la escala de Caprini, Wells y Padua, el riesgo específico de la operación y otros factores de riesgo.
	Evaluar el riesgo de sangrado de los pacientes, el riesgo de sangrado específico del procedimiento y otros factores de riesgo, de acuerdo a la escala Improve
	Abordar los factores de riesgo modificables.
	Riesgo de trombosis.
	- Incentivar la deambulación precoz.
	- Evitar la deshidratación.
	- Conocer todos los medicamentos que recibe el paciente valorar los que pueden estar asociados a riesgo de enfermedad ETV
	- Retirar precozmente las vías centrales, sobre todo en miembros inferiores.
	Riesgo de sangrado.
	- Controlar la presión arterial.
	- Conocer todos los medicamentos que recibe el paciente y que pueden estar

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Procedimiento: Profilaxis del Tromboembolismo Venoso	Código: HECAM-CC-P-009
		Versión: 7
		Fecha de Elaboración: 1/08/2025
		Página 7 de 15

	asociados a un mayor riesgo de sangrado, incluidos los medicamentos o suplementos de venta libre.
	Seleccionar la mejor estrategia de profilaxis de ETV individualizada para cada paciente.
	Revalorar luego de 24 a 48 horas, el estado del paciente y el riesgo de ETV.
	Preoperatorio
	Iniciar la estrategia de profilaxis (mecánica, farmacológica o combinada) antes de la operación, si está indicado. Cada paciente y cada cirugía tienen diferentes riesgos los mismos que deben ser valorados por el equipo quirúrgico para la toma de decisiones de Trombo profilaxis.
	Intraoperatorio
	Abordar los factores de riesgo modificables.
	- Anestesia regional vs anestesia general.
	- Mantener al paciente con una temperatura adecuada, utilizando la manta térmica.
Ingreso Hospitalario	- Considerar una cirugía menos invasiva (laparoscópica vs abierta) con un menor impacto en la movilidad postoperatoria.
	- Posición adecuada del paciente en sala de operaciones
	Postoperatorio
	Abordar los factores de riesgo modificables.
	- Deambulación temprana o fisioterapia si no es ambulatoria.
	- Evitar la deshidratación.
	- Evitar la hipertensión severa.
	- Cumplir con la profilaxis sea farmacológica o mecánica.
Alta Hospitalaria	Considerar la profilaxis de duración prolongada, si está indicada.
	Educación del paciente/familia
	- Signos, síntomas de TEV y sangrado.
	- Importancia de buscar ayuda si se desarrollan síntomas.
	- Medidas conservadoras para prevenir el TEV (deambulación, evitar la deshidratación).
	- indicar la prevención farmacológica o mecánica en su domicilio.

Fuente. Elaborado por el autor. Tomado de Bartlett MA, Mauck KF, Stephenson CR, Ganesh R, Daniels PR. Perioperative Venous Thromboembolism Prophylaxis. Mayo Clin Proc. 2020.

Personal de Enfermería.

Cumplir prescripciones médicas derivadas de la valoración del riesgo Identificar las medidas de seguridad, vigilancia y cuidado del paciente con factores de riesgo y la administración del tratamiento profiláctico.

- Codificar al paciente según tipo de riesgo de acuerdo a valoración médica con tarjetas de riesgo de tromboembolia venosa con el color correspondiente, en la cabecera de la cama.
- Aplicar medidas preventivas de acuerdo a prescripción médica
- Revisar los resultados de tiempos de coagulación (tiempo de protrombina, tiempo de tromboplastina parcial) y reportar novedades al médico oportunamente
- Administrar la medicación según prescripción médica aplicando los diez correctos.
- Enviar al paciente a realizar exámenes según prescripción médica
- Instruir al paciente sobre las medidas de prevención de ETV.
- Responsable del cuidado del paciente, educará a la familia o cuidadores del paciente sobre el significado de la codificación por colores de las tarjetas así como las medidas profilácticas a ejecutarse durante la estancia hospitalaria y al egreso y de requerirse en el domicilio acorde al protocolo definido por el establecimiento de salud.

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Procedimiento: Profilaxis del Tromboembolismo Venoso	Código: HECAM-CC-P-009
		Versión: 7
		Fecha de Elaboración: 1/08/2025
		Página 8 de 15

- Reportar novedades.
- Realizar Informe de Enfermería.

Indicaciones para la colocación adecuada de medias anti embólicas.

- Comprobar el estado neurovascular de los miembros inferiores antes de colocar las medias.
- Colocación adecuada de las medias según la técnica.

Técnica de Colocación de Medias Antiembólicas



1 Ponga la mano dentro de la media y sujete el talón



2 Sin soltar el talón volteee la media al revés



3 Coloque el reverso de la media en la parte frontal del pie y cubra hasta el talón. Asegúrese de que la ventanilla de inspección quede en el dorso del pie



4 Tire gradualmente de la media hacia la pantorrilla como se hace con una media normal



5 Empuje la parte superpuesta sobre el talón



6 Dóblela sobre la propia media y tire sin hacer fuerza



7 Asegúrese de que el talón de la media no tenga arrugas ...



8 ... y que la ventanilla se halle bien colocada y sin verse torcida



9 Tire de la media hacia arriba sobre la rodilla, hasta el muslo, permita que se deslice entre los dedos pulgares



10 Fije la media en el muslo sin estirarla a lo largo y tire de la banda de sujeción con los dedos pulgares

Fuente: Hospital de Especialidad Carlos Andrade Marín

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Procedimiento: Profilaxis del Tromboembolismo Venoso	Código: HECAM-CC-P-009
		Versión: 7
		Fecha de Elaboración: 1/08/2025
		Página 9 de 15

Consideraciones

- Verificar que las piernas y los pies estén secos antes de colocar las medias.
- Elegir la talla apropiada de las medias anti embolicas.
- Comprobar en cada turno o por razones necesarias que las medias estén colocadas correctamente y que no se han formado pliegues o se está interrumpiendo la perfusión que generan las medias.
- Retirar las medias anti embolicas por lo menos 30 minutos al día, valorar el estado de la piel, aplicar los cuidados necesarios de higiene e hidratación.
- Tener disponible un par adicional de medias, si el paciente va a utilizar las medias anti embolicas por un largo periodo de tiempo
- Comprobar el estado neurovascular en cada turno a través del orificio que hay en la media.
- Asegurarse de que las medias se ajusten bien a la pierna evitando torniquetes. siguiendo las recomendaciones del fabricante sobre medidas y ajuste.

Capacitación y difusión

- La capacitación será coordinada y planificada a través de Talento humano y realizada por la Coordinación General de Control de Calidad y la Coordinación General de Docencia al personal de nuevo ingreso.

Aplicación:

La escala de Caprini es debe ser aplicada de manera obligatoria a todos los pacientes que ingresan al Hospital Carlos Andrade Marín.

Escala de Caprini:

Las "American College of Chest Physicians guidelines" recomiendan las siguientes conductas médicas para cada interpretación de riesgo de tromboembolismo del puntaje obtenido en la escala de Caprini:

- Bajo riesgo: se recomienda deambulacion temprana (profilaxis mecánica/ no química)
- Moderado: Se recomienda profilaxis mecánica, preferiblemente dispositivos de compresión neumática intermitente.
- Alto: Se recomienda Heparina de bajo peso molecular/ dosis bajas de heparina no fraccionada (o dispositivos de compresión neumática intermitente en pacientes con alto riesgo de sangrado)
- Muy Alto: Se recomienda Heparina de bajo peso molecular/ dosis bajas de heparina no fraccionada, añadiendo vendajes compresivos graduados o dispositivos de compresión neumática intermitente. Cuando la heparina de bajo peso molecular o la heparina no fraccionada están contraindicados, se puede usar ácido acetil salicílico.

Los pacientes que serán sometidos a prótesis de cadera o de rodilla requieren una profilaxis extendida después de la cirugía. Se recomiendan los dispositivos de compresión neumática intermitente durante la hospitalización. Adicionalmente, la profilaxis farmacológica debe darse por 10 a 14 días como mínimo, pero puede extenderse hasta por 35 días.

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Procedimiento: Profilaxis del Tromboembolismo Venoso	Código: HECAM-CC-P-009
		Versión: 7
		Fecha de Elaboración: 1/08/2025
		Página 10 de 15

Escala de Caprini

Puntuación de Riesgo			
1 Punto	2 Puntos	3 Puntos	5 Puntos
Edad 41 a 60 años	Edad 61 a 74 años	Edad > 75 años	Accidente cerebro vascular < 1 mes
Cirugía menor	Cirugía artroscópica	Historia de TEV	Artroplastia electiva
IMC > 25 kg /m2	Cirugía mayor abierta > 45 minutos	Antecedentes familiares de TEV	Fractura de Cadera Pelvis o Pierna
Piernas hinchadas	Cirugía laparoscópica > 45 minutos	Factor V de Leiden	Lesión aguda de la médula espinal < 1 mes
Varices	Malignidad	Protrombina 20210A	
Embarazo o posparto	Confinado a la cama > 72 horas	Anticoagulante Lúpico	
Antecedente de aborto espontáneo inexplicable o recurrente	Fundición de yeso inmovilizador	Anticuerpos anticardiolipina	
Anticonceptivos orales o reemplazo hormonal	Acceso venoso central	Homocisteína sérica elevada	
Sepsis < 1 mes		Trombocitopenia inducida por heparina	
Función pulmonar anormal		Otra trombofilia congénita o adquirida	
Infarto agudo de miocardio			
Insuficiencia cardíaca congestiva < 1 mes			
Antecedente de enfermedad inflamatoria intestinal			
Paciente médico en reposo en cama			

Interpretación		
Riesgo	Puntuación	Riesgo estimado de TEV en ausencia de profilaxis farmacológica o mecánica
Bajo	0	< 0,5
Moderado	1-2	1,5
Alto	3-4	3
Muy Alto	≥5	6

Fuente. Adaptado de: Gould MK, García DA, Wren SM, et al. Prevention of VTE in nonorthopedic surgical patients: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practical guidelines. Chest 2012; 141:e227S.

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Procedimiento: Profilaxis del Tromboembolismo Venoso	Código: HECAM-CC-P-009
		Versión: 7
		Fecha de Elaboración: 1/08/2025
		Página 11 de 15

Tarjetas de Estratificación de Valoración del Riesgo de Tromboembolismo Venoso



Fuente: Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín

Periodicidad de Evaluación y Registro de la Escala

Al ingreso hospitalario

Para estratificar el riesgo inicial del paciente y decidir la necesidad de profilaxis tromboembólica.

Antes de una cirugía o procedimiento invasivo

Idealmente en la evaluación preoperatoria.

Durante la hospitalización, si hay cambios clínicos significativo

Si el paciente desarrolla una infección, inmovilidad prolongada, insuficiencia cardíaca, sepsis, etc.

Al alta hospitalaria

Para valorar la necesidad de continuar la profilaxis tras el egreso, sobre todo si hay factores persistentes de riesgo.

De acuerdo a la necesidad de cada paciente, se sugiere complementar la medición del riesgo y posterior con las siguientes escalas:

Escalas Internacionales	Aplicación
Escala de Padua	Pacientes hospitalizados no quirúrgicos
Escala de Improve	Riesgo de Sangrado
Escala Khorana	Riesgo en pacientes oncológicos

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Procedimiento: Profilaxis del Tromboembolismo Venoso	Código: HECAM-CC-P-009
		Versión: 7
		Fecha de Elaboración: 1/08/2025
		Página 12 de 15

Escala de Padua:

PACIENTES HOSPITALIZADOS NO QUIRURGICOS

En los pacientes sin movilidad restringida se evaluará el riesgo con la escala de Padua para decidir la indicación de profilaxis farmacológica.

- Bajo Riesgo:** Los pacientes con menos de 4 puntos en dicha escala tienen bajo riesgo de ETV y no requieren trombo profilaxis.
- Alto Riesgo:** Los pacientes con 4 puntos o más tienen alto riesgo y tienen indicación de recibir trombo profilaxis

Valoración de ETV con escala de Padua

Puntuación de Riesgo		
1 punto	2 puntos	3 puntos
Ancianos > 70 años.	Trauma o cirugía reciente < de 1 mes.	Cáncer activo.
Falla cardíaca o falla respiratoria.		TEV previo (excluyendo trombosis superficial).
Infarto agudo de miocardio o accidente cerebro vascular.		Movilidad reducida > 3 días.
Infección aguda y/o desorden reumatológico.		Conocimiento de una enfermedad trombofílica.
Obesidad IMC > 30.		
Tratamiento Hormonal en curso.		
Total		
< 4 puntos bajo riesgo.		
≥ 4 puntos alto riesgo.		

IMC: Índice de Masa Corporal

Fuente. Barbar S, Noventa F, Rossetto V, Ferrari A, Brandolin B, Perlati M, De Bon E, Tormene D, Pagnan A, Prandoni P. A risk assessment model for the identification of hospitalized medical patients at risk for venous thromboembolism: the Padua Prediction Score. J Thromb Haemost. 2010 Nov;8(11):2450-7.

Escala de Improve

Escala Improve de Riesgo hemorrágico en hospitalización

Factor de Riesgo	Puntuación
Fallo renal moderado (TFG=30-50 ml/min)	1
Varón	1
Edad 40-84 años	1,5
Cáncer activo	2
Enfermedad reumática	2
Catéter venoso central	2
Ingreso a UCI	2,5
Fallo renal severo (TFG < 30ml/min)	2,5
Fallo hepático (INR >1,5)	2,5
Edad ≥ 85 años	3,5
Recuento plaquetario < 50000/ ul	4
Hemorragia hace <3 meses	4
Úlcera gastroduodenal activa	4,5
Total	
>7 puntos: Alto riesgo de sangrado	

TGF: Tasa de filtración glomerular

Fuente: adaptado de Hostler DC, et al.

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Procedimiento: Profilaxis del Tromboembolismo Venoso	Código: HECAM-CC-P-009
		Versión: 7
		Fecha de Elaboración: 1/08/2025
		Página 13 de 15

Escala Khorana

Escala de Khorana	
Factor de riesgo	Puntos
Sitio de tumor primario	
Muy alto riesgo (estómago, páncreas)	2
Alto riesgo (pulmón, linfoma, ginecológico, vejiga, testicular)	1
Todos los demás sitios	0
Conteo de plaquetas de pre-quimioterapia $\geq 350.000/\text{microL}$	1
Nivel de hemoglobina de $< 10 \text{ g/dL}$ o uso de las Agentes Estimulantes de Eritropoyesis	1
Pre-quimioterapia WBC $> 11.000/\text{microL}$	1
IMC $\geq 35 \text{ kg/m}^2$	1

WBC: Glóbulos blancos

IMC: Índice de Masa Corporal

Fuente: adaptado de Khorana AA, Kuderer NM, Culakova E, et al. Development and validation of a predictive model for chemotherapy-associated thrombosis. Blood 2008; 111:4902.

Indicadores

NOMBRE DEL INDICADOR	Porcentaje de registro de la escala de riesgo de Profilaxis de tromboembolismo venoso.
RESPONSABLE	Coordinación General de Auditoría Médica y Coordinación General de Control de Calidad
FORMULA	$(\text{Número de registro de aplicación de escala en el sistema MIS AS 400} / \text{historias clínicas revisadas}) * 100\%$.
UNIDAD DE MEDIDA	Porcentual.
FRECUENCIA	Mensual.

NOMBRE DEL INDICADOR	Porcentaje de medidas de Profilaxis de tromboembolismo venoso aplicadas en los pacientes
RESPONSABLE	Coordinación General de Auditoría Médica y Coordinación General de Control de Calidad
FORMULA	$(\text{Número de registro de medidas de profilaxis de tromboembolismo venoso en el sistema MIS AS 400} / \text{historias clínicas revisadas}) * 100\%$.
UNIDAD DE MEDIDA	Porcentual.
FRECUENCIA	Mensual.

6. Anexos

N/A

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Procedimiento: Profilaxis del Tromboembolismo Venoso	Código: HECAM-CC-P-009
		Versión: 7
		Fecha de Elaboración: 1/08/2025
		Página 14 de 15

7. Referencias

- 1 <https://www.msmanuals.com/es/hogar/trastornos-del-coraz%C3%B3n-y-los-vasos-sangu%C3%ADneos/trastornos-venosos/trombosis-venosa-profunda>.
- 2 <https://reddolac.org/profiles/blogs/escala-valorativa>.
- 3 <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0011384022001101>
- 4 <https://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2022/mim223k.pdf>
- 5 <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/lil-705636>
- 6 <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470215/>
- 7 <https://medlineplus.gov/spanish/ency/patientinstructions/000597.htm>
- 8 https://www.cochrane.org/es/evidence/CD001899_intermittent-pneumatic-compression-treating-venous-leg-ulcers
- 9 <https://docs.bvsalud.org/biblioref/2019/06/999553/revison-bibliografica-cuidados-y-complicaciones.pdf>
- 10 https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2448-89092021000200089-
- 11 <https://hvcn.gob.ec/wp-content/uploads/2022/12/9.-Protocolo-de-Tromboprofilaxis.pdf>
- 12 <https://www.msmanuals.com/es/professional/trastornos-cardiovasculares/enfermedades-de-las-venas-perif%C3%A9ricas/f%C3%A1rmacos-para-la-trombosis-venosa-profunda->
- 13 <https://www.msmanuals.com/es/hogar/trastornos-del-coraz%C3%B3n-y-los-vasos-sangu%C3%ADneos/trastornos-venosos/trombosis-venosa-profunda>
- 14 <https://fundaciondelcorazon.com/informacion-para-pacientes/enfermedades-cardiovasculares/tromboembolismo-pulmonar.html>
- Acuerdo Ministerial 115 del Ministerio de Salud Pública “Manual de Seguridad del Paciente Usuario Primera Edición; 2016 Dirección Nacional de Normatización. Dirección Nacional de Calidad de los Servicios de Salud”.
- Bartlett MA, Mauck KF, Stephenson CR, Ganesh R, Daniels PR. Perioperative Venous Thromboembolism Prophylaxis. Mayo Clin Proc. 2020 Diciembre;95(12):2775-2798. doi: 10.1016/j.mayocp.2020.06.015. PMID: 33276846.
- Gould M.K, Garcia D.A, Wren S.M. et al. Prevention of VTE in nonorthopedic surgical patients: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*. 2012; 141: e227S-e277S
- Orquera A, Miranda HE, Ortiz, PV, Izquierdo ME, Ortiz PV, Izquierdo ME, Benalcazar DR, Bonilla OA, Bonilla JA. Riesgo de Tromboembolismo Venoso y uso adecuado de terapia trombotrófica. *Cambios. Rev. Med* 2020 (1): 22-28.

8. Control de cambios

Versión	Fecha	Descripción del cambio
1	09/07/2015	Creación del protocolo
2	20/06/2016	Se ajusta al nuevo formato de protocolo establecido por Acreditación Canadá
3	15/08/2017	Cambio de Protocolo a Práctica Organizacional Requerida



Procedimiento:
 Profilaxis del
 Tromboembolismo Venoso

Código: HECAM-CC-P-009

Versión: 7

Fecha de Elaboración:
 1/08/2025

Página 15 de 15

4	20/08/2021	Actualización de la práctica organizacional requerida.
5	24/11/2021	Creación de indicadores. Punto 8
6	20/03/2023	Asignación de actividades de personal médico, actualización de las tarjetas de estratificación del riesgo de TEV.
7	1/08/2025	Actualización de la Práctica segura con código: SGC-CC-PS-009 pasa a ser procedimiento con código: HECAM-CC-P-009



Hospital de Especialidades
Carlos Andrade Marín

PROTOCOLO

Amniocentesis: indicaciones, procedimiento y cuidados

*Unidad Técnica de Obstetricia
Septiembre, 2025*



CONTENIDO

1. Justificación	2
2. Objetivos	2
3. Glosario términos / Abreviaciones	2
4. Procedimiento (Plan de Acción/Actuación)	3
4.1. Evaluación inicial del paciente	4
4.2. Diagnóstico / Identificación de problemas basados en las necesidades	4
4.3. Plan Terapéutico / Intervenciones no farmacológicas	5
4.4. Clasificación de severidad / Manejo de Complicaciones	5
4.5. Plan de Egreso de la Unidad/Seguimiento / Evaluación integral	5
4.6. Nivel de evidencia y grado de recomendaciones	6
5. Algoritmo de actuación	6
6. Indicadores	7
7. Bibliografía	7
8. Anexos	8
9. Firmas de los involucrados	10
10. Control de cambios	11

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Amniocentesis: Indicaciones, Procedimiento y Cuidados	Código: HECAM-OB-PR-015
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 22/09/2025
		Página: 2 de 11

1. Justificación

La amniocentesis o punción amniótica es una prueba prenatal en la cual se extrae una muestra del líquido amniótico de la cavidad amniótica¹. Al estar rodeando al feto durante toda la gestación, el líquido amniótico contiene células fetales, las cuales se desprenden de su piel y su intestino, además de sustancias químicas producidas por el feto que podrán analizarse. Puesto que se trata de una prueba diagnóstica invasiva, la amniocentesis tiene algunos riesgos que comprometen el embarazo¹⁻³. No obstante, la amniocentesis es de gran utilidad a la hora de detectar si el feto presenta alguna anomalía o malformación. En general la prueba se realiza entre las semanas 15 y 20 de gestación. La amniocentesis con cultivo del líquido amniótico puede ayudar a diagnosticar una infección subclínica^{2,3}.

Por todo lo expuesto, la amniocentesis continúa siendo una herramienta diagnóstica fundamental en el campo de la medicina materno-fetal, proporcionando información precisa y oportuna que orienta las decisiones clínicas, permite el adecuado asesoramiento familiar, optimiza la vigilancia obstétrica y en ciertos casos, facilita intervenciones terapéuticas prenatales.

La implementación del presente protocolo resulta esencial para garantizar la seguridad materno-fetal, minimizando los riesgos asociados y fortaleciendo la calidad de la atención perinatal.

2. Objetivos

Objetivo General:

- Describir los principales aspectos relacionados con la realización de procedimientos fetales invasivos para diagnóstico prenatal oportuno, con el fin de detectar de manera precoz diversas alteraciones genéticas, cromosómicas y estructurales en el feto de las pacientes usuarias del sistema de seguridad social, contribuyendo así a una adecuada toma de decisiones clínicas, asesoramiento familiar e intervención oportuna.

Objetivos Específicos:

- Identificar los aspectos técnicos e indicaciones clínicas para realizar el procedimiento.
- Conocer la técnica del procedimiento invasivo para diagnóstico prenatal.
- Acortar los tiempos para el diagnóstico y tratamiento mediante el uso adecuado del presente protocolo.

3. Glosario términos / Abreviaciones

- **Amniocentesis.** Procedimiento de aspiración transabdominal de líquido amniótico desde la cavidad uterina¹
- **Líquido Amniótico.** Es un fluido líquido que rodea y amortigua al embrión y luego al feto en el desarrollo en el interior del saco amniótico².
- **Corion Fetal.** Parte fetal de la placenta, que deriva del trofoblasto. El corion está formado por múltiples vellosidades coriales, bañadas por la sangre materna^{1,2,3}.
- **Tenting.** Imagen de tienda de campaña que se observa en el momento de realizar la punción de la aguja en la membrana amniótica^{2,3}
- **QF-PCR o FISH:** Técnicas citogenéticas en diagnóstico prenatal.
- **CIR:** Crecimiento intrauterino restringido
- **VIH:** Virus de inmunodeficiencia humana
- **VHB:** Hepatitis B
- **LA:** Líquido amniótico



- **PCR:** Proteína C reactiva
- **CMV:** Citomegalovirus
- **Rh D:** La detección del grupo sanguíneo

4. Procedimiento (Plan de Acción/Actuación)

La amniocentesis se refiere a la aspiración transabdominal de líquido amniótico desde la cavidad uterina, dicho procedimiento se va realizando de los años de 1970 ^{1,2-4}.

Existen indicaciones específicas para realizar el procedimiento, de las cuales vamos a enumerar ^{5,6}.

- Cribado de aneuploidía con riesgo $\geq 1/250$ para trisomía 21 o 18 (por test combinado o cribado bioquímico de segundo trimestre).
- Anomalía cromosómica en gestación previa (especialmente trisomías).
- Anomalía cromosómica parental - Anomalía fetal ecográfica (detectada durante la ecografía morfológica).
- Confirmación de un resultado por DNA fetal libre.
- Confirmación de un diagnóstico preimplantacional (error < 5% si era per FISH i < 1% si era per PCR, microarray).
- Confirmación de un resultado no conclusivo en vellosidad corial.
- CIR severo precoz (< 24 semanas) - CIR severo < -3DE.
- Sonograma genético con riesgo resultante $\geq 1/250$.
- Anomalía discordante en gemelos monocoriales diamnióticos.
- Riesgo de enfermedad monogénicas con diagnóstico molecular o bioquímico disponible en líquido amniótico.
- Riesgo de infección fetal con PCR disponible (CMV, toxoplasma, parvovirus-B19, varicela, rubeola, herpes 1-2, enterovirus).
- Riesgo de corioamnionitis o inflamación intraamniótica.

Para el procedimiento debe colocar a la gestante en posición de decúbito supino, (evitando la hipotensión supina) lo más horizontal posible para un mejor acceso a la cavidad amniótica. Debe confirmarse la viabilidad fetal antes de la amniocentesis, así como una edad gestacional superior a las 15 semanas ⁷⁻⁹.

La evaluación ecográfica previa al procedimiento se basará en un barrido de la totalidad de la cavidad uterina en cortes transversos en relación al abdomen materno, con el transductor completamente horizontal, para definir la ubicación de la placenta, el "pool" máximo de líquido amniótico, la posición y el patrón de movimientos fetales ^{2,8}.

Debe tenerse extremo cuidado de no oblicuar la sonda desviándose del plano perpendicular exacto en relación a la superficie del abdomen materno; de lo contrario estaremos "enfocando" un campo que no está situado "debajo" de la sonda ^{1,6,10}. (**Anexo 3 Figura 3**)

Preparación de la gestante y del campo estéril.

El operador debe lavarse las manos con antiséptico (clorhexidina o esterilium) y colocarse guantes estériles. Se procede a la limpieza de la piel del área abdominal expuesta utilizando las gasas y antisépticos (clorhexidina preferentemente o yodopovidona alcohólica). Idealmente, la sonda ecográfica debe ser descontaminada antes y después de cada uso. De todos modos, se debe cubrir la sonda con una funda estéril, con gel en el interior para mejorar la transmisión ^{1,3,6-8}.

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Amniocentesis: Indicaciones, Procedimiento y Cuidados	Código: HECAM-OB-PR-015
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 22/09/2025
		Página: 4 de 11

Inserción de la aguja

Una aguja 20-22 G debe insertarse transabdominal bajo visión ecográfica continua, se sugiere un ingreso firme para prevenir el abombamiento de las membranas amnióticas ^{6,8}.

La aguja debe entrar lateralmente a la sonda, a unos 3 cm de distancia y coincidiendo exactamente en el punto medio del ancho de la sonda, inclinándose hacia el centro del útero.

En el avance de la aguja entre la piel y el útero es importantísimo evitar la punción de asas intestinales no visualizadas por un ángulo “muerto” de visión ecográfica nula ^{4,6,7}.

La punción del útero puede ser dolorosa porque está recubierto por peritoneo, debe confirmarse la orientación inicial de la aguja antes de pinchar la pared uterina, ya que después será más difícil rectificar su orientación, que puede verse desviada por un movimiento materno o por la contracción muscular abdominal ^{2,6}. **(Anexo 4 Figura 4)**

La entrada en la cavidad amniótica debe realizarse con un movimiento decidido para evitar el “tenting” (imagen de tienda de campaña) de las membranas que impida una entrada real en la cavidad amniótica, cuando la aguja se observa aparentemente dentro de la cavidad sin que se pueda extraer líquido.

Una vez colocada correctamente la aguja, el asistente retira el estilete y conecta el adaptador Luer del soporte del vacutainer ^{1,6}.

Un tubo vacutainer es empujado por el asistente dentro del soporte y así el vacío del tubo aspire el líquido y permita un autollenado sin manipulación adicional.

El tubo lleno se retira y uno nuevo se introduce y se llena de la misma manera se deben obtener unos 20 ml de líquido amniótico, si no se tiene vacutainer se aspira con jeringuilla de 10cc para poder obtener la muestra requerida ^{6,7,9}.

Posterior al procedimiento se debe confirmarse la viabilidad fetal y comprobarse que no exista sangrado en el punto de entrada de la aguja en la cavidad uterina anotar los datos relevantes en la solicitud de laboratorio y etiquetar o identificar todas las muestras y ser enviadas a laboratorio de genética ^{1,6}.

4.1. Evaluación inicial del paciente

Una lista de comprobación “checklist” previa a la amniocentesis evitará errores o la interrupción de la amniocentesis por causas evitables ^{1,6}.

Se precisa un operador que maneje el transductor y la aguja, así como un asistente encargado de la aspiración del líquido amniótico ^{1,6,5}. En cuanto a instrumental, los requerimientos mínimos son: **(Anexo 2 Figura 2)**

- Ecógrafo.
- Camilla o mesa de exploración ginecológica.
- Gasas estériles y antiséptico (clorhexidina/ yodopovidona).
- Tallas o campos estériles o Funda estéril para la sonda ecográfica.
- Gel estéril.
- Aguja de calibre 22G (0.7 cm de diámetro, 9 cm de largo) o 20G.
- 2 tubos Vacutainer® de 10 ml de 3mL sin ningún aditivo.
- 2 adaptadores “Luer” enroscados al plástico de los Vacutainer.
- Alternativamente 2 jeringas de 10 ml si no se utiliza Vacutainer.

4.2. Diagnóstico / Identificación de problemas basados en las necesidades

Es crucial ser consciente de cuál es la indicación durante todo el procedimiento y del grado de riesgo que la pareja esté dispuesta a asumir ¹.



4.3. Plan Terapéutico / Intervenciones no farmacológicas

La amniocentesis no podrá realizarse antes de las 15 semanas completas de gestación (15+0), ya que la denominada “*early amniocentesis*” mostró presentar un riesgo aumentado de problemas ortopédicos (talipes), complicaciones respiratorias neonatales y de fallo de cultivo^{1,2,7}. Como criterio general será preferible realizar la amniocentesis a partir de las 16 semanas, sobre todo si las membranas corioamnióticas no se encuentran coaptadas.

4.4. Clasificación de severidad / Manejo de Complicaciones

Se debe proporcionar a la gestante información sobre el procedimiento de la amniocentesis, las posibles complicaciones y las medidas de precaución que se deben adoptar. La información sobre el procedimiento y sobre el procesamiento de la muestra debe incluirse en el consentimiento informado. Idealmente debe firmarse con un plazo mínimo de 24 horas antes de la realización del procedimiento^{1,6}.

Pérdida fetal: existe un riesgo del 0.1% de pérdida fetal cuando la amniocentesis se realiza por parte de un operador experimentado, cuando se realiza en el segundo trimestre, después de la fusión de la membrana amniótica con el corion^{1,6}.

Ruptura prematura de membranas: riesgo del 0.3%⁶.

Corioamnionitis: la infección intraamniótica es muy infrecuente, sin embargo, su tiempo de incubación es corto y su progresión rápida, generalmente 24 horas tras el procedimiento, puede evolucionar a sepsis materna y finalmente conducir a la muerte materna^{1,6}.

Otras: hemorragia placentaria, hematoma de la pared abdominal o traumatismo fetal, muy infrecuentes^{1,6}.

Valorar las contraindicaciones relativas al procedimiento:

- Mujeres seropositivas para VHB, VHC o VIH con carga viral alta.
- Isoinmunización.
- Fiebre y/o infección materna activa.
- Amenaza de aborto y sangrado genital reciente no filiado.
- Separación de las membranas corioamnióticas.
- Gran hematoma intracavitario.

4.5. Plan de Egreso de la Unidad/Seguimiento / Evaluación integral

Debe confirmarse la viabilidad fetal y comprobarse que no exista sangrado en el punto de entrada de la aguja en la cavidad uterina. Además, deberá verificarse el RhD materno, anotar los datos relevantes en la solicitud de laboratorio y etiquetar o identificar todas las muestras. Deberán mostrarse las muestras obtenidas a la gestante debidamente etiquetadas y dejar bien claros los plazos y vías de entrega de los resultados de los distintos tests a practicar¹⁰.

Reposo relativo domiciliario de 24 horas. Se permitirán desplazamientos por casa, ya que el reposo absoluto está contraindicado, ya que no existe ninguna evidencia científica sobre el efecto beneficioso. Signos de alarma para acudir a urgencias son el sangrado, pérdida de líquido amniótico, dolor abdominal intenso y fiebre $\geq 38^{\circ}\text{C}$.

- En el periodo de una semana después de la amniocentesis realizamos un control ecográfico.
- Pérdida fetal: existe un riesgo del 0.1% de pérdida fetal cuando la amniocentesis se realiza por parte de un operador experimentado, cuando se realiza en el segundo trimestre, después de la fusión de la membrana amniótica con el corion. Existen series que reportan un aumento de complicaciones al 1% si la punción es transplacentaria y del 1-2% si existe poco entrenamiento, así como de riesgos inferiores al 0.01% en centros con gran experiencia.
- Ruptura prematura de membranas: riesgo del 0.3%.

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Amniocentesis: Indicaciones, Procedimiento y Cuidados	Código: HECAM-OB-PR-015
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 22/09/2025
		Página: 6 de 11

- Corioamnionitis: la infección intraamniótica es muy infrecuente, sin embargo, su tiempo de incubación es corto y su progresión rápida, generalmente 24 horas tras el procedimiento. Puede evolucionar a sepsis materna y finalmente conducir a la muerte materna.
- Otras: hemorragia placentaria, hematoma de la pared abdominal o traumatismo fetal, muy infrecuentes ⁸.

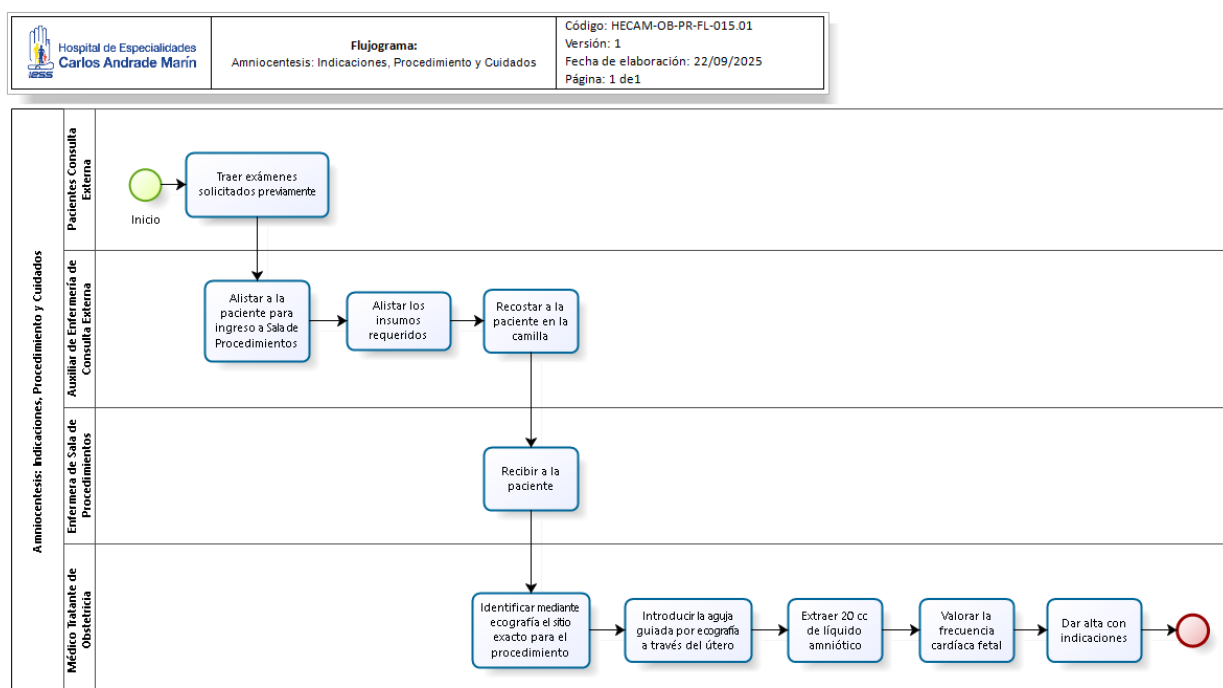
4.6. Nivel de evidencia y grado de recomendaciones

Categoría de la evidencia	Fuerza de la recomendación
Ia. Evidencia para meta-análisis de estudios clínicos aleatorios.	A. Directamente basada en evidencia categoría I.
Ib. Evidencia de por lo menos un estudio clínico controlado aleatorio.	
Ila. Evidencia de por lo menos un estudio controlado sin aleatorizar.	B. Directamente basada en evidencia de categoría II, o recomendaciones extrapoladas de evidencia I.
Ilb. Evidencia de al menos otro tipo de estudio cuasi experimental o estudios de cohorte.	
III. Evidencia de un estudio descriptivo no experimental, tal como estudios comparativos, estudios de correlación, casos y controles y revisiones clínicas	C. Directamente basada en evidencia de categoría III o en recomendaciones extrapoladas de evidencia de categoría I o II
IV. Evidencia de comité de expertos, reportes, opiniones o experiencia clínica de autoridades en la materia o ambas.	D. Directamente basadas en evidencia categoría IV o de recomendaciones extrapoladas de evidencia categorías II o III.

Fuente: Shekelle PG, Woolf SH, Eccles M, Grimshaw J (1999).²

5. Algoritmo de actuación

Figura 1. Flujograma: HECAM-OB-PR-FL-015.01 Amniocentesis: Indicaciones, Procedimiento y Cuidados, Versión: 1



Fuente: Elaborado por autora



6. Indicadores

Nombre Indicador	Definición	Calculo	Meta	Periodo	Responsable
Porcentaje de pacientes que se realizaron Amniocentesis diagnóstica	Conocer el número de pacientes que se realizan el procedimiento	Número de pacientes registradas en el sistema AS400	El 10% de los embarazos de ARO	Anual	Jefe del servicio de Obstetricia
Porcentaje de pacientes derivados al HECAM para amniocentesis diagnóstica	Conocer el número de pacientes que son derivadas de otros establecimientos IESS al HECAM	Número de pacientes registradas en el sistema AS400	Que el 5 % de las pacientes de 1 y 2 nivel del IESS derivadas al hospital de 3 nivel	Anual	Jefe de servicio de Obstetricia

7. Bibliografía

1. España. Medicinafetalbarcelona.org. Protocolo-Amniocentesis [sitio web]. Barcelona: medicinafetalbarcelona.org. 2020 [actualizada el 30/06/2022]. Disponible en: <https://medicinafetalbarcelona.org/protocolos/es/patologia-materna-obstetrica/hipertension-y-gestacion.html>
2. Tabor A, Zarko A. Update on procedure-related risks for prenatal diagnosis techniques. Fetal Diagn Ther. 27 (2010), pp. 1-7. Available from: <http://dx.doi.org/10.1159/000271995> Medline. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20051662/>
3. K. Sundberg, J. Bang, S. Smidt-Jensen, V. Brocks, C. Lundsteen, J. Parner, *et al.* Randomised study of risk of fetal loss related to early amniocentesis versus chorionic villus sampling. Lancet., 350 (1997), pp. 697-703 Disponible [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(97\)02449-5](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(97)02449-5) Medline. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9291904/>
4. Nizard J. **Amniocentesis**: Technique and education. Curr Opin Obstet Gynecol., 2010; 22(2): 152-154. DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/GCO.0b013e32833723a0> Medline. Available from: https://journals.lww.com/co-obgyn/abstract/2010/04000/amniocentesis_technique_and_education.12.aspx
5. Velasco, S. Naranjo, C. Lopez-Pedraza, M.J. Garriga, E. Garcia-Fuentes, F. Soriguer. Use of povidone-iodine during the first trimester of pregnancy: A correct practice. BJOG, 116 (2009), pp. 452-455. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1471-0528.2008.02059.x> Medline. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19187379/>
6. These Guidelines should be cited as: Ghi T, Sotiriadis A, Calda P, Da Silva Costa F, Raine-Fenning N, Alfrevic Z, McGillivray G, on behalf of the International Society of Ultrasound in Obstetrics and Gynecology. ISUOG Practice Guidelines: invasive procedures for prenatal diagnosis in obstetrics. Ultrasound Obstet Gynecol 2016; 48:256–268. DOI: <https://doi.org/10.1002/uog.15945>. Available from: <https://obgyn.onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/uog.15945>
7. Update on procedure-related risks for prenatal diagnosis techniques Ann Tabor, Zarko Alfrevic 2010;27(1):1-7. doi: 10.1159/000271995. Epub 2009 Dec. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20051662/>

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Amniocentesis: Indicaciones, Procedimiento y Cuidados	Código: HECAM-OB-PR-015
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 22/09/2025
		Página: 8 de 11

8. Invasive prenatal diagnostic procedures 2005 Evans MI, Wapner RJ. Semin Perinatol. 2005 Aug; 29(4):215-8. Doi: 10.1053/j.semperi. 2005.06.004. PMID: 16104671 Review. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16104671/>
9. The early amniocentesis study: a randomized clinical trial of early amniocentesis versus midtrimester amniocentesis J M Johnson, R D Wilson, E J Winsor, J Singer, J Dansereau, D K Kalousek-Apr;11(2):85-93. DOI: 10.1159/000264285. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8838763/>
10. Wilson RD, Davies G, Gagnon A, Desilets V, Reid GJ, Summers A, Wyatt P, Allen VM, Langlois S; Genetics Committee of the Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada. RETIRED: Amended Canadian guideline for prenatal diagnosis (2005) change to 2005—techniques for prenatal diagnosis. J Obstet Gynaecol Can 2005; Nov;27 (11):1048-62. doi: 10.1016/s1701-2163(16)30506-0. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16529673/>

8. Anexos

Anexo 1:

- Cronograma de implementación

Id	Nombre de la tarea	Comienzo	Fin	2025							
				May	Jun	Jul	Ago	Sep	Oct	Nov	Dic
1	Elaboración del Protocolo AMNIOCENTESIS	02/05/2025	30/08/2025								
2	Aprobación	01/09/2025	15/10/2025								
3	Difusión	16/10/2025	30/11/2025								
4	Implementación	01/12/2025	31/12/2025								

Anexo 2

Figura 2. Materiales para el procedimiento

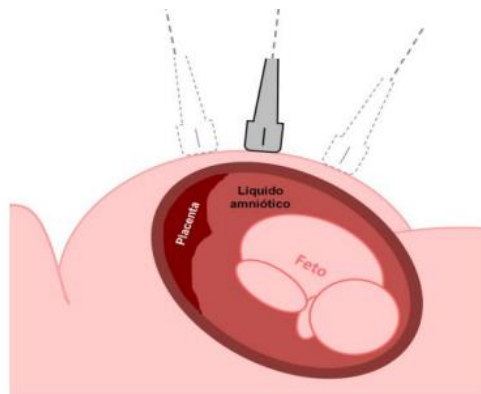


Fuente: Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Amniocentesis and chorionic villus sampling green-top guideline No. 8. London: RCOG; 2010.



Anexo 3

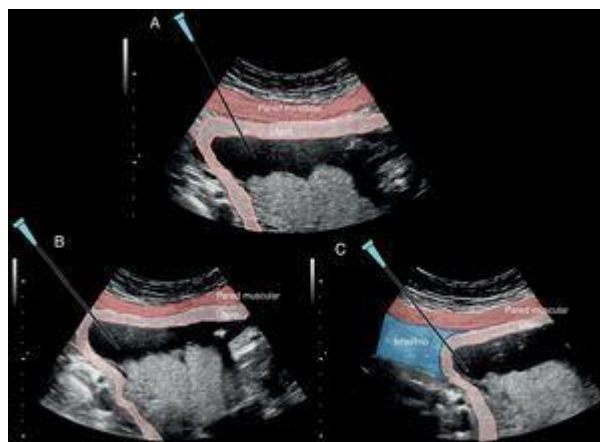
Figura 3. Posición Adecuada del transductor



Fuente: Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Amniocentesis and chorionic villus sampling green-top guideline No. 8. London: RCOG; 2010.

Anexo 4

Figura 4. Dirección de la Aguja en el procedimiento



Punción de la pared abdominal materna hasta llegar al útero. 4A muestra la manera correcta con visualización de todo el trayecto de la aguja, a diferencia de 4B, en donde existe un ángulo "muerto". 4C muestra el error que puede conllevar una punción de asas intestinales.

Fuente: ACOG Practice Bulletin No. 88, December 2007. Invasive prenatal testing for aneuploidy. Obstet Gynecol. 2007; 110:1459-67.

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Amniocentesis: Indicaciones, Procedimiento y Cuidados	Código: HECAM-OB-PR-015
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 22/09/2025
		Página: 10 de 11

9. Firmas de los involucrados

Aprobado por: Director Técnico	 Firmado electrónicamente por: HENRY EDUARDO GAIBOR BARBA Validar únicamente con FirmaEC
Revisado por: Coordinador General de Investigación	 Firmado electrónicamente por: ANDRES ESTEBAN MORA USECHE Validar únicamente con FirmaEC
Coordinador General de Control de Calidad	 Firmado electrónicamente por: CARMEN PATRICIA VILLAVICENCIO BARREZUETA Validar únicamente con FirmaEC
Coordinador General de Hospitalización y Ambulatorio	 Firmado electrónicamente por: JORGE SANTIAGO JACOME FLORES Validar únicamente con FirmaEC
Jefe de Área Materno Infantil	 Firmado electrónicamente por: DIEGO EFRAIN HERNANDEZ YEPEZ Validar únicamente con FirmaEC
Jefe de la Unidad Técnica de Obstetricia	 Firmado electrónicamente por: JANETH MARIANELA ROBALINO JACOME Validar únicamente con FirmaEC
Médico de la Coordinación General de Control de Calidad	 Firmado electrónicamente por: DANIELA RAQUEL BENALCAZAR VIVANCO Validar únicamente con FirmaEC



Hospital de Especialidades
Carlos Andrade Marín

Protocolo:
Amniocentesis: Indicaciones, Procedimiento y
Cuidados

Código: HECAM-OB-PR-015

Versión: 1

Fecha elaboración: 22/09/2025

Página: 11 de 11

Elaborado por:

Médica Ginecóloga



Firmado electrónicamente por:
JANETH MARIANELA
ROBALINO JACOME

Validar únicamente con FirmasEC

10. Control de cambios

No. Versión	Fecha	Descripción del Cambio
1	22/09/2025	Creación del Protocolo.



Hospital de Especialidades
Carlos Andrade Marín

PROTOCOLO

**Manejo integral con moduladores y
potenciadores del regulador de la
conductancia transmembrana en
pacientes con fibrosis quística**

*Unidad Técnica de Pediatría
Agosto, 2025*



CONTENIDO

1. Justificación	2
2. Objetivos	2
3. Glosario de términos / abreviaciones	3
4. Procedimiento (Plan de acción/actuación)	3
4.1. Evaluación inicial del paciente	3
4.2. Diagnóstico / Identificación de problemas basados en las necesidades	4
4.3. Plan Terapéutico / Intervenciones no farmacológicas	9
4.4. Clasificación de severidad / Manejo de complicaciones	11
4.5. Plan de Egreso de la Unidad/Seguimiento / Evaluación integral	11
4.6. Nivel de evidencia y grado de recomendaciones	12
5. Algoritmo de actuación	13
6. Indicadores	14
7. Bibliografía	14
8. Anexos	16
9. Firmas de los involucrados	19
10. Control de cambios	20

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo Integral con Moduladores y Potenciadores del Regulador de la Conductancia Transmembrana de la Fibrosis Quística (CFTR) en Pacientes Pediátricos	Código: HECAM-PE-PR-015
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 06/08/2025
		Página: 2 de 20

1. Justificación

La fibrosis quística (FQ) es una enfermedad genética autosómica recesiva causada por mutaciones en el gen del regulador de la conductancia transmembrana de la fibrosis quística (CFTR).

La proteína del CFTR regula el transporte de cloro y bicarbonato en epitelios de órganos como pulmones, páncreas, hígado e intestinos. Las mutaciones en el CFTR generan secreciones espesas que producen obstrucción, inflamación crónica e infecciones recurrentes, causando daño estructural progresivo¹.

En Latinoamérica, la incidencia de fibrosis quística (FQ) varía entre 1 por cada 6 000 a 12 000 nacidos vivos. En Ecuador, Valle et al ¹, fueron los primeros en determinar la incidencia de la enfermedad, estimándola en 1 por cada 11 252 nacidos vivos. Posteriormente, Lascano et al ², reportaron datos relevantes sobre la población ecuatoriana con FQ, destacando una edad promedio al momento del diagnóstico de 5,3 años (DE +/- 5,26 años).

En cuanto a la caracterización genética, la variante patogénica más frecuente fue F508del, presente en el 52,8% de los casos. Le siguió la variante H609R con una prevalencia del 36,1%. Las terceras variantes más comunes fueron G85E y N1303K, ambas con una frecuencia del 11,1%. Variantes menos comunes incluyeron W1098X, G542X y R170H.

La aparición de moduladores del CFTR ha representado un cambio radical en el abordaje terapéutico. Estos fármacos permiten una corrección parcial del defecto primario de la enfermedad, mejorando los resultados clínicos en múltiples dominios. El uso de la triple combinación de elexacaftor, tezacaftor e ivacaftor (ETI), ha demostrado mejorar significativamente la función pulmonar, reducir exacerbaciones, aumentar peso y mejorar la calidad de vida.

Elexacaftor y tezacaftor se unen a diferentes sitios de la proteína reguladora y tienen un efecto aditivo al facilitar el procesamiento y tráfico celular de determinadas formas mutantes, incluida la F508del-CFTR, lo que incrementa la cantidad de canales funcionales en la superficie celular en comparación con cualquiera de las moléculas solas. Por su parte, ivacaftor potencia la probabilidad de apertura del canal (o activación) de la proteína del CFTR en la superficie celular. El efecto combinado de elexacaftor, tezacaftor e ivacaftor (ETI), se traduce en un aumento de la cantidad y la función de la proteína en la superficie celular, lo que provoca un aumento de su actividad, según lo medido por el transporte de cloruro mediado por CFTR.

El presente protocolo clínico tiene como propósito estandarizar la indicación, el uso, el seguimiento y la evaluación de las terapias con moduladores del CFTR en la población pediátrica, con base en la evidencia científica actual³ y criterios clínicos que garanticen la seguridad y eficacia del tratamiento⁴.

2. Objetivos

Objetivo general:

- Establecer un protocolo de manejo clínico basado en la mejor evidencia disponible, que regule la indicación, el uso racional, el seguimiento y la evaluación de los moduladores y potenciadores del CFTR en pacientes pediátricos con fibrosis quística (FQ), garantizando su seguridad, eficacia y equidad en el acceso.

Objetivos específicos:

- Definir criterios diagnósticos y genéticos para la selección de pacientes.
- Establecer protocolos de evaluación clínica y funcional pretratamiento.



- Definir esquemas de tratamiento con base en tipo de mutación y edad.
- Proporcionar pautas de seguimiento clínico, laboratorio y funcional.
- Desarrollar algoritmos de actuación y manejo de eventos adversos.
- Establecer indicadores de calidad asistencial y terapéutica.

3. Glosario de términos / abreviaciones

Abreviatura	Término completo	Definición
FQ	Fibrosis quística	Enfermedad genética multisistémica causada por mutaciones en el gen CFTR.
CFTR	Cystic Fibrosis Transmembrane Conductance Regulator (Regulador de la Conductancia Transmembrana de la Fibrosis Quística)	Canal de cloro dependiente de AMPc que regula secreciones en múltiples epitelios.
ETI	Elxacaftor - Tezacaftor - Ivacaftor	Combinación triple de moduladores de CFTR, aprobada por la Administración de Alimentos y Medicamentos de los Estados Unidos (FDA) y por la Agencia Europea de Medicamentos (EMA) desde 2019.
FEV1	Volumen espiratorio forzado en 1 segundo	Parámetro funcional respiratorio para medir obstrucción bronquial.
LCI	Lung Clearance Index (Índice de Aclaramiento Pulmonar)	Índice de aclaramiento pulmonar, sensible en etapas tempranas de FQ.
ALT/AST	Alanina / Aspartato Aminotransferasa	Enzimas hepáticas que se monitorizan para detectar hepatotoxicidad.
GPC	Guía de Práctica Clínica	Documento técnico con recomendaciones basadas en evidencia para guiar la atención clínica.
GRADE	Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation	Sistema para calificar la calidad de evidencia y fuerza de recomendaciones.

4. Procedimiento (Plan de acción/actuación)

4.1. Evaluación inicial del paciente

La evaluación inicial del paciente con fibrosis quística candidato a terapia con moduladores CFTR debe ser integral, multidisciplinaria y orientada a confirmar el diagnóstico genético, caracterizar el fenotipo clínico y establecer parámetros de línea base para el seguimiento⁵. (**Tabla 1 y Anexo 1**)

Tabla 1. Evaluación clínica inicial

Dominio	Evaluación
Respiratorio	Espirometría (FEV1), LCI (si espirometría no posible), Rx/TCAR de tórax
Nutricional	Peso, talla, IMC, evaluación nutricional detallada
Hepático	ALT, AST, GGT, bilirrubinas, ecografía hepática
Pancreático	Elastasa fecal, síntomas gastrointestinales
Endocrino	Glucosa basal y prueba de tolerancia oral a la glucosa (OGTT) si >10 años o sospecha de diabetes

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo Integral con Moduladores y Potenciadores del Regulador de la Conductancia Transmembrana de la Fibrosis Quística (CFTR) en Pacientes Pediátricos	Código: HECAM-PE-PR-015
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 06/08/2025
		Página: 4 de 20

Psicosocial Evaluación familiar, adherencia, soporte social

Microbiológico Cultivo de esputo o aspirado para bacterias habituales

Fuente: Elaboración propia adaptado de Smyth AR, et al. J Cyst Fibros. 2014;13(S1):S23-S42 [1].

- **Evaluación pretratamiento con ETI ⁶:**

- Enzimas hepáticas: ALT, AST, GGT.
- Evaluación oftalmológica si el paciente es menor de 6 años (por riesgo de cataratas). Se han notificado casos de opacidad del cristalino no congénita, sin afectación de la visión, en pacientes pediátricos tratados con combinaciones de lumacaftor/ivacaftor (LUMA/IVA), tezacaftor/ivacaftor (TEZ/IVA) en combinación con IVA, así como con IVA en monoterapia. Aunque en algunos casos había otros factores de riesgo (tales como el uso de corticoesteroides y la exposición a la radiación), no se puede descartar un posible riesgo asociado al tratamiento. Se recomienda realizar exploraciones oftalmológicas basales y de seguimiento en los pacientes pediátricos que inician el tratamiento con estos fármacos.
- Prueba de embarazo en adolescentes (el tratamiento no está contraindicado, pero se requiere valoración).
- Registro de eventos adversos previos a medicación (base de comparación).
- Evaluación renal: insuficiencia renal: se recomienda precaución en pacientes con insuficiencia renal grave o enfermedad renal terminal.
- Función pulmonar basal: espirometría basal, ideal tener su mejor promedio anual.
- Test de marcha.
- Evaluación nutricional basal: medición de índices de acuerdo a edad.
- Cardiovascular: electrocardiograma de reposo y presión arterial.
- Cultivos de secreción bronquial: histórico de sus cultivos.
- TAC pulmonar basal y post a 6 meses.
- Realizar encuesta de calidad de vida validada para población de habla hispana. (CFQ-R questionnaire).

4.2. Diagnóstico / Identificación de problemas basados en las necesidades

- **Evaluación diagnóstica:**

- **Confirmación del diagnóstico de FQ:**

- Cloro en sudor ≥ 60 mmol/L (clorimetría), o CLNA (conductividad) 80 mmol/L en dos determinaciones.
- Identificación de dos mutaciones patogénicas en el gen del CFTR.
- Evidencia de disfunción del CFTR (test de potencial nasal, cloro intermedio en sudor, clínica compatible).

- **Identificación del genotipo:**

- Recomendado el análisis completo del gen CFTR.
- Clasificación de la mutación según clases funcionales I a VI.

Una vez confirmado el diagnóstico de FQ y establecido el genotipo, debe clasificarse el fenotipo y severidad clínica⁷, con el objetivo de:

- Establecer si el paciente es candidato a tratamiento modulador (**Tabla 2. Figura 2. Figura 3.**)
- Determinar la gravedad del compromiso pulmonar.
- Identificar factores de riesgo o comorbilidades relevantes.

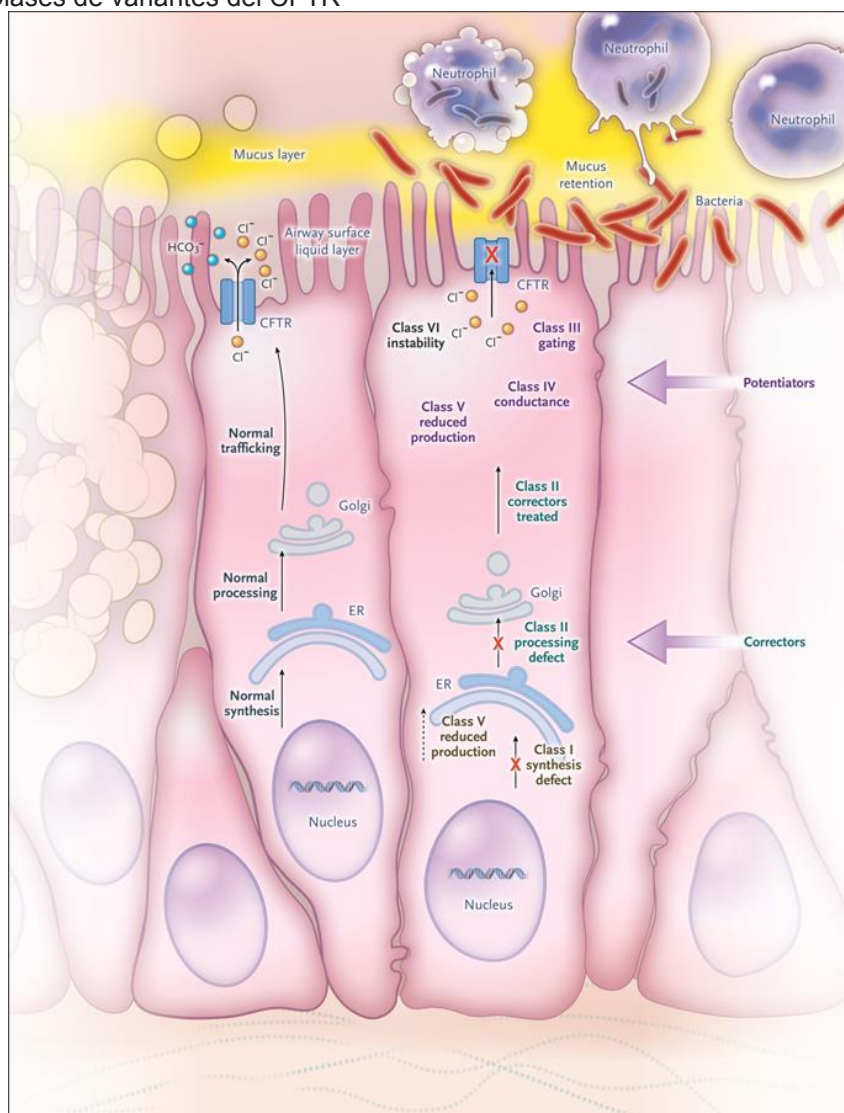


Tabla 2. Tratamiento con moduladores según la clase funcional:

Clase funcional	Defecto molecular principal	Respuesta a moduladores
I	No síntesis de proteína	No candidatos a ETI actualmente
II	Mal plegamiento y degradación prematura F508del	responde a ETI
III	Defecto en el "gating" del canal	Buena respuesta a ivacaftor
IV	Defecto de conductancia	Respuesta parcial
V	Reducción en la síntesis de proteína	Respuesta parcial
VI	Inestabilidad en membrana plasmática	Variable respuesta

Fuente: Elaboración propia, adaptado de Middleton PG, Mall MA, Dřevínek P, Lands LC, McKone EF, Polineni D, et al. Elexacaftor-tezacaftor-ivacaftor for cystic fibrosis with a single Phe508del allele. N Engl J Med. 2019 Nov 7;381(19):1809-1819. DOI: 10.1056/NEJMoa1908639. Elaborado por: Dra. Jazmina Lascano.

Figura 1: Clases de variantes del CFTR



Fuente: Grasemann H, Ratjen F. Cystic Fibrosis. N Engl J Med. 2023;389(18):1693-1707. doi:10.1056/NEJMra2216474.

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín IESS	Protocolo: Manejo Integral con Moduladores y Potenciadores del Regulador de la Conductancia Transmembrana de la Fibrosis Quística (CFTR) en Pacientes Pediátricos	Código: HECAM-PE-PR-015
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 06/08/2025
		Página: 6 de 20

Figura 2. Lista de mutaciones del gen CFTR que responden a ETI hasta diciembre del 2024

1507_1515del9	G1123R	K162E	P499A	S1118F	5T;TG12
2183A→G	G1247R	K464E	P750L	S1235R	5T;TG13
A1067P	G27E	L1011S	Q1313K	S549I	296+28A→G
A107G	G424S	L137P	Q372H	T1086I	621+3A→G
A309D	G480S	L333F	Q493R	T1246I	1898+3A→G
A62P	G551A	L333H	Q552P	T1299I	2789+ 2insA
C491R	G970S	L441P	R1048G	T351I	3850-3T→G
D1445N	H620P	L619S	R117C;G576A;R668C	V392G	3600G→A
D565G	H620Q	M1137V	R297Q	V603F	3849+4A→G
D993Y	H939R;H949L	M150K	R31C	Y301C	3849+40A→G
E116Q	I105N	N1088D	R516S	2789+5G→A	4005+2T→C
E292K	I125T	N1303I	R555G	3272-26A→G	1341G→A
F1107L	I148N	N186K	R709Q	3849+10kbC→T	3041-15T→G
F200I	I331N	N187K	R75L	N1303K	2752-26A→G
F587I	I506L	N418S	S1045Y	711+3A→G	
G1047R	I556V	P140S	S108F	E831X	

Figura 3. Lista de otras mutaciones del gen CFTR aprobadas por la FDA para ETI

3141del9	E822K	G1069R	L967S	R117L	S912L
546insCTA	F191V	G1244E	L997F	R117P	S945L
A46D	F311del	G1249R	L1077P	R170H	S977F
A120T	F311L	G1349D	L1324P	R258G	S1159F
A234D	F508C	H139R	L1335P	R334L	S1159P
A349V	F508C; S1251N [†]	H199Y	L1480P	R334Q	S1251N
A455E	F508del*	H939R	M152V	R347H	S1255P
A554E	F575Y	H1054D	M265R	R347L	T338I
A1006E	F1016S	H1085P	M952I	R347P	T1036N
A1067T	F1052V	H1085R	M952T	R352Q	T1053I
D110E	F1074L	H1375P	M1101K	R352W	V201M
D110H	F1099L	I148T	P5L	R553Q	V232D



D192G	G27R	I175V	P67L	R668C	V456A
D443Y	G85E	I336K	P205S	R751L	V456F
D443Y; G576A; R668C [†]	G126D	I502T	P574H	R792G	V562I
D579G	G178E	I601F	Q98R	R933G	V754M
D614G	G178R	I618T	Q237E	R1066H	V1153E
D836Y	G194R	I807M	Q237H	R1070Q	V1240G
D924N	G194V	I980K	Q359R	R1070W	V1293G
D979V	G314E	I1027T	Q1291R	R1162L	W361R
D1152H	G463V	I1139V	R31L	R1283M	W1098C
D1270N	G480C	I1269N	R74Q	R1283S	W1282R
E56K	G551D	I1366N	R74W	S13F	Y109N
E60K	G551S	K1060T	R74W; D1270N [†]	S341P	Y161D
E92K	G576A	L15P	R74W; V201M [†]	S364P	Y161S
E116K	G576A; R668C [†]	L165S	R74W; V201M; D1270N [†]	S492F	Y563N
E193K	G622D	L206W	R75Q	S549N	Y1014C
E403D	G628R	L320V	R117C	S549R	Y1032C
E474K	G970D	L346P	R117G	S589N	
E588V	G1061R	L453S	R117H	S737F	

*F508del is a responsive CFTR mutation based on both clinical and in vitro data

[†]Complex/compound mutations where a single allele of the CFTR gene has multiple mutations; these exist independent of the presence of mutations on the other allele.

Source: U.S. Food and Drug Administration

Fuente: U.S. Food and Drug Administration. List of CFTR gene mutations approved for ETI (elexacaftor/tezacaftor/ivacaftor) [Internet]. Silver Spring, MD: FDA; 2024 Dec 20 [cited Year Month Day]. Available from: <https://www.cff.org/sites/default/files/2022-02/Trikafta-Approved-Mutations.pdf>

- **Determinar la gravedad del compromiso pulmonar.**

Se recomienda utilizar una combinación de criterios clínicos y funcionales⁸:

- **Leve:** VEF1 $\geq 70\%$, sin exacerbaciones frecuentes, buen estado nutricional, sin complicaciones extrapulmonares.
- **Moderada:** VEF1 40–69%, exacerbaciones respiratorias recurrentes, signos de malabsorción o baja ganancia ponderal.
- **Grave:** VEF1 $< 40\%$, falla respiratoria, necesidad de oxígeno o soporte ventilatorio, presencia de diabetes relacionada con FQ (CFTR), enfermedad hepática o desnutrición severa

- **Identificar factores de riesgo o comorbilidades relevantes**

- **Función hepática:** se recomienda evaluar las aminotransferasas (ALAT o ASAT) en todos los pacientes antes de iniciar el tratamiento, cada 3 meses durante el primer año de tratamiento y anualmente a partir de entonces. En pacientes con antecedentes de aumento de las aminotransferasas, se debe considerar un control más frecuente. En el caso de aumentos significativos de las aminotransferasas ALAT o ASAT > 5 veces el límite superior de la normalidad (LSN), o ALAT o ASAT > 3 veces el LSN con bilirrubina > 2 veces el LSN, se debe interrumpir la administración y los pacientes deben ser controlados estrechamente mediante pruebas de laboratorio hasta que remitan los valores anómalos. Una vez remita el aumento de las aminotransferasas, se deben considerar los beneficios y los riesgos de reanudar el tratamiento⁹ (**Tabla 3**).

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín IECS	Protocolo: Manejo Integral con Moduladores y Potenciadores del Regulador de la Conductancia Transmembrana de la Fibrosis Quística (CFTR) en Pacientes Pediátricos	Código: HECAM-PE-PR-015
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 06/08/2025
		Página: 8 de 20

- **Insuficiencia hepática:** no se recomienda utilizar TEZ/IVA en pacientes con insuficiencia hepática grave a menos que los beneficios esperados superen los riesgos. Para los ajustes de la dosis en pacientes con insuficiencia hepática, ver la tabla 4. No hay experiencia del uso de TEZ/IVA en pacientes con insuficiencia hepática grave (Child-Pugh Clase C); por lo tanto, no se recomienda su uso a menos que los beneficios superen los riesgos. En dichos casos, TEZ/IVA se debe utilizar a una dosis reducida¹⁰.

Tabla 3. Recomendaciones de administración en paciente con insuficiencia hepática

	Leve (Child-Pugh Clase A)	Moderada (Child-Pugh Clase B)	Grave (Child-Pugh Clase C)
Mañana	No es necesario ajustar la dosis	Un comprimido de 100 mg de tezacaftor/150 mg de ivacaftor una vez al día	Dosis inicial: un comprimido de 100 mg de tezacaftor/150 mg de ivacaftor una vez al día. Se deben modificar los intervalos de administración en función de la respuesta clínica y de la tolerabilidad
Noche	No es necesario ajustar la dosis	No tomar la dosis de 150 mg de ivacaftor	No tomar la dosis de 150 mg de ivacaftor

Fuente: Instituto de Efectividad Clínica y Sanitaria (IECS).

Evaluación de elexacaftor/tezacaftor/ivacaftor para fibrosis quística en Argentina. Buenos Aires: IECS; 2022.

Para pacientes con insuficiencia hepática moderada (Child-Pugh Clase B) se recomienda reducción de dosis de LUM/IVA. No hay experiencia de uso de LUMA/IVA en pacientes con insuficiencia hepática grave (Child-Pugh Clase C), pero se espera que la exposición sea mayor que en los pacientes con insuficiencia hepática moderada. Por lo tanto, tras sopesar los riesgos y beneficios del tratamiento, LUM/IVA se debe utilizar con precaución a una dosis reducida. Ver la tabla 4 para ajustes de dosis en pacientes con insuficiencia hepática¹⁰.

Tabla 4. Recomendaciones sobre el ajuste de dosis de LUM/IVA en pacientes de 6 a 11 años con insuficiencia hepática.

Insuficiencia hepática	Ajuste de dosis	Dosis diaria total
Insuficiencia hepática leve (Child-Pugh Clase A)	No es necesario ajustar dosis	400 mg de LUM + 500 mg de IVA
Insuficiencia hepática moderada (Child-Pugh Clase B)	2 comprimidos de 100mg/125 mg para la mañana+1 comprimido de 100mg/125 mg por la noche (12 horas más tarde)	300 mg de LUM+375 mg de IVA
Insuficiencia hepática grave (Child-Pugh) Clase C	1 comprimido de 100mg/125 mg por la mañana + 1 comprimido de 100mg/125mg por la noche (12 horas más tarde) o una dosis diaria reducida	200 mg de LUM+250 de IVA o una dosis diaria reducida

Fuente: Instituto de Efectividad Clínica y Sanitaria (IECS).

Evaluación de elexacaftor/tezacaftor/ivacaftor para fibrosis quística en Argentina. Buenos Aires: IECS; 2022.

SITUACIONES ESPECIALES:

- **Pacientes después de un trasplante de órganos**

Ni TEZ/IVA en combinación con IVA ni LUMA/IVA se han estudiado en pacientes con fibrosis quística que se han sometido a un trasplante de órganos. Por lo tanto, no se recomienda utilizar en pacientes trasplantados¹¹.



- Interacción con inductores de CYP3A

La exposición a TEZ e IVA así como la de LUM/IVA puede disminuir con el uso concomitante de inductores de CYP3A, pudiendo dar lugar a una posible pérdida de la eficacia de TEZ/IVA, de IVA y de LUMA/IVA. Por lo tanto, no se recomienda la administración junto con inductores potentes de CYP3A. Ejemplos: rifampicina, fenobarbital, carbamazepina, fenitoína.

- Inhibidores de CYP3A

Se debe ajustar la dosis de TEZ/IVA y de IVA cuando se utilice de forma concomitante con inhibidores potentes o moderados de CYP3A. En administración concomitante con inhibidores potentes de CYP3A: ketoconazol, itraconazol, posaconazol, voriconazol, telitromicina y claritromicina, la dosis se debe ajustar a un comprimido de TEZ/IVA dos veces a la semana, que se tomarán a intervalos de 3 a 4 días. La dosis de la noche de ivacaftor no se debe tomar.

La administración conjunta de LUM/IVA con itraconazol no afectó a la exposición de LUM, aunque aumentó la exposición de IVA en 4,3 veces. Debido al efecto inductor de LUM en CYP3A, en estado estacionario, no se espera que la exposición de IVA cuando se administra junto con un inhibidor de CYP3A supere la exposición observada cuando se administra sin LUM a una dosis de 150 mg cada 12 horas, la dosis aprobada de IVA en monoterapia.

No es necesario ajustar la dosis cuando se inicia la administración de inhibidores de CYP3A en pacientes que están tomando LUM/IVA. Sin embargo, cuando se inicia la administración de LUM/IVA en pacientes que están tomando inhibidores potentes de CYP3A se debe reducir la dosis a un comprimido al día (100 mg/125 mg) para pacientes de 6 a 11 años durante la primera semana de tratamiento. Tras este período, se debe continuar con la dosis diaria recomendada. Recomendación que también debe seguirse en el caso de interrumpir la administración de LUM/IVA durante más de una semana.

Existen diferentes interacciones medicamentosas establecidas y otras potencialmente significativas, especialmente con LUM/IVA, no recogidas en este protocolo, se recomienda consultar las fichas técnicas, aunque cualquier duda sobre posibles interacciones:

Usar con precaución: warfarina, glimepirida, glipizida, St. John's Wort, digoxina, ciclosporina, everolimus, sirolimus, tacrolimus, estatinas, gliburida y repaglinida¹¹.

4.3. Plan Terapéutico / Intervenciones no farmacológicas

• Intervenciones no farmacológicas

La administración de moduladores del CFTR no reemplaza el abordaje integral de la FQ. Deben mantenerse las siguientes intervenciones¹²:

- Fisioterapia respiratoria: al menos 1–2 veces al día, con técnicas adaptadas según edad y nebulizaciones con dornasa alfa y solución hipertónica 7%.
- Ejercicio físico regular: mínimo 3 veces por semana, de intensidad moderada.
- Tratamiento antibiótico crónico o intermitente: según cultivo respiratorio (tobramicina nebulizada y otros antibióticos nebulizados).
- Suplementación enzimática pancreática: en pacientes con insuficiencia pancreática.
- Soporte nutricional y vitaminoterapia: especialmente vitaminas liposolubles (A, D, E, K).
- Apoyo psicológico y educación familiar: para fortalecer la adherencia y calidad de vida.

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo Integral con Moduladores y Potenciadores del Regulador de la Conductancia Transmembrana de la Fibrosis Quística (CFTR) en Pacientes Pediátricos	Código: HECAM-PE-PR-015
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 06/08/2025
		Página: 10 de 20

- **Intervenciones farmacológicas**

Dosificación

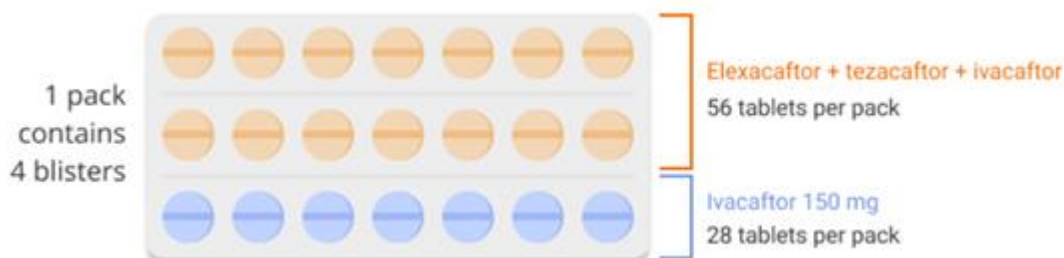
En niños de entre 2 y 5 años¹³:

- Peso menor 14 kg: gránulos en la mañana (ELX 80 mg/ TEZ 40 mg/ IVA 60 mg color anaranjado) y en la noche (IVA 59,5 mg color celeste).
- Peso de 14 kg o más: gránulos en la mañana (ELX 100 mg/ TEZ 50 mg/ IVA 75 mg color anaranjado) y en la noche (IVA 75 mg color celeste).

En niños de entre 6 y 11 años:

- Peso menor a 30 kg: la dosis de la mañana son dos comprimidos de ELX 50mg/ TEZ 25 mg/ IVA 37,5 mg (dosis total de ELX 100 mg/ TEZ 50 mg/IVA 75 mg color anaranjado) y en la noche un comprimido de IVA 75 mg color celeste.
- Peso de 30 kg o más: la dosis de la mañana son dos comprimidos de ELX 100 mg/TEZ 50mg/ IVA 75 mg (dosis total de ELX 200 mg/ TEZ 100 mg/ IVA 150 mg color anaranjado) y en la noche un comprimido de IVA 150 mg color celeste.

Figura 4. Etiquetado oficial del medicamento ETI (Elexacaftor Tezacaftor e Ivacaftor)



Fuente: U.S. Food & Drug Administration (FDA). ETI (elexacaftor/tezacaftor/ivacaftor) [Package Insert]. Silver Spring, MD: FDA; 2021.

Disponible en: https://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda_docs/label/2021/212273s008lbl.pdf

En pacientes de 12 años o más: en la mañana dos comprimidos de ELX 100 mg/ TEZ 50 mg/IVA 75 mg (dosis total de ELX 200 mg/ TEZ 100 mg/ IVA 150 mg) y en la noche un comprimido de IVA 150 mg.

La Food and Drug Administration (FDA) autorizó la comercialización de la combinación de ELX, IVA y TEZ con el nombre ETI (elexacaftor, tezacaftor e ivacaftor), el 21 de octubre de 2019 para el tratamiento de FQ en pacientes de 12 años o más con al menos una mutación de CFTR. Actualmente la aprobación se encuentra extendida a pacientes desde los 2 años^{4,14}. **Figura 4.**

Posteriormente, la European Medicines Agency (EMA) autorizó la comercialización en la Unión Europea de la combinación de ELX/IVA/TEZ el 21 de agosto de 2020 para el tratamiento de la FQ en pacientes de 6 años o más con al menos una mutación de CFTR¹⁴

Deben ingerirse con alimentos con contenido graso: leche entera, yogurt, huevos, mantequilla, quesos. Evitar consumo de pomelo^{4,15}.

Consideraciones especiales

- Reevaluar pacientes con mutaciones raras no clasificadas en CFTR para eventual estudio funcional.
- No interrumpir tratamiento modulador sin justificación clínica o por eventos adversos graves.

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo Integral con Moduladores y Potenciadores del Regulador de la Conductancia Transmembrana de la Fibrosis Quística (CFTR) en Pacientes Pediátricos	Código: HECAM-PE-PR-015
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 06/08/2025
		Página: 11 de 20

- Reforzar el seguimiento de pacientes con respuesta subóptima (sin mejoría clínica o funcional esperada tras 6 meses).

4.4. Clasificación de severidad / Manejo de complicaciones

Complicaciones

REACCIONES ADVERSAS

Las reacciones adversas al fármaco más frecuentes a ETI (elexacaftor, tezacaftor e ivacaftor) (≥ 5 % de los pacientes y con una frecuencia mayor que con el placebo en ≥ 1 %) son: dolor de cabeza, infección de las vías respiratorias superiores (flu-like), dolor abdominal, diarrea, erupción (cede con antihistamínicos), aumento de la alanina aminotransferasa, congestión nasal, aumento de la creatina fosfoquinasa en sangre, aumento de la aspartato aminotransferasa, rinorrea, rinitis, influenza, sinusitis y aumento de la bilirrubina en sangre¹⁶. **Tabla 5.**

Tabla 5. Efectos adversos con el uso de elexacaftor - tezacaftor - ivacaftor

Gravedad	Efecto adverso	Frecuencia (%)	Referencia (Fuente)
Grave	Hepatitis aguda	1-3%	Heijerman et al. 2019
	Reacciones alérgicas	<1%	Vertex Pharmaceuticals. 2021
	Problemas respiratorios graves	1-2%	Middleton et al. 2019
Moderado	Náuseas/diarrea	20-30%	Middleton et al. 2019
	Elevación enzimas hepáticas	5-10%	Zemanick et al. 2023
	Aumento de bilirrubina	10-15%	Vertex Pharmaceuticals 2021
Leve	Cefalea	25-30%	Vertex Pharmaceuticals 2021
	Mareos	8-12%	Boyle et al. 2023
	Fatiga	25%	Middleton et al. 2019
	Congestión nasal	10%	Vertex Pharmaceuticals 2021

Fuente: Autoría propia, adaptado de Heijerman et al. (2019), Middleton et al. (2019), Rowe et al. (2022), y otros estudios citados^{3,6,7,9,12}.

4.5. Plan de Egreso de la Unidad/Seguimiento / Evaluación integral

- Evaluar síntomas: Tos, color secreciones, características de deposiciones, apetencia.
- Pruebas hepáticas cada 3 meses o antes si existe antecedente de daño hepático (perfil bioquímico completo).
- Espirometría y cultivo de secreción bronquial o hisopado faríngeo en cada control.
- Test de sudor a los 3 meses.
- Test de marcha cada 6 meses.
- Estudio oftalmológico 1 vez al año.
- ECG 1 vez al año.
- Evaluación nutricional al mes y cada 3 meses.
- TAC pulmonar al año.
- Cuestionario de calidad de vida 1 vez al año.
- Registrar exacerbaciones y hospitalizaciones.

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo Integral con Moduladores y Potenciadores del Regulador de la Conductancia Transmembrana de la Fibrosis Quística (CFTR) en Pacientes Pediátricos	Código: HECAM-PE-PR-015
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 06/08/2025
		Página: 12 de 20

4.6. Nivel de evidencia y grado de recomendaciones

Recomendaciones clínicas para el uso de elexacaftor/tezacaftor/ivacaftor en fibrosis quística (clasificadas por grado de evidencia y fuerza de recomendación)

Tabla 6. Indicación y Selección de Pacientes

Recomendación	Grado de Evidencia	Fuerza	Referencia (fuente)
1.1 Indicar ETI en pacientes ≥2 años con al menos una mutación F508del o mutación elegible según datos <i>in vitro</i> (ej: G551D, R117H).	IA (estudio clínico aleatorizado)	Fuerte	Zemanick ET ⁶ , et al. Am J Respir Crit Care Med. 2023;207(12):1591-1602. DOI: 10.1164/rccm.202209-1726OC
1.2 Evaluar riesgo-beneficio en pacientes con hepatopatía preexistente (monitorear enzimas hepáticas pretratamiento y cada 3 meses).	IIB (estudio observacional)	Moderada	Heijerman HGM ³ , et al. Lancet. 2019;394(10212):1940-1948. DOI: 10.1016/S0140-6736(19)32597-8

Tabla 7. Implementación y seguimiento

Recomendación	Grado de evidencia	Fuerza	Referencia (fuente)
2.1 Implementar un programa estructurado de adherencia terapéutica que incluya educación familiar, recordatorios y evaluaciones periódicas.	IIA (metanálisis)	Fuerte	Smyth AR ^{14,15} , et al. (2014). Journal of Cystic Fibrosis, 13(S1), S23-S42. DOI: 10.1016/j.jcf.2014.03.010
2.2 Monitorear efectos adversos frecuentes: - Hepatotoxicidad (enzimas hepáticas) - Cefalea/mareos - Interacciones medicamentosas (ej: con antifúngicos azoles).	IB (estudio clínico + datos de vida real)	Fuerte	Boyle MP ⁹ , et al. Thorax. 2023;78(4):391-398. DOI: 10.1136/thorax-2022-218985

Tabla 8. Organización de la atención

Recomendación	Grado de Evidencia	Fuerza	Referencia (Fuente)
3.1 Incorporar el uso de ETI en centros de referencia multidisciplinares con experiencia en fibrosis quística (neumólogo, gastroenterólogo, nutricionista).	IIIB (consenso de expertos)	Moderada	Castellani C ¹¹ , et al. J Cyst Fibros. 2018;17(2):153-178. DOI: 10.1016/j.jcf.2018.02.006



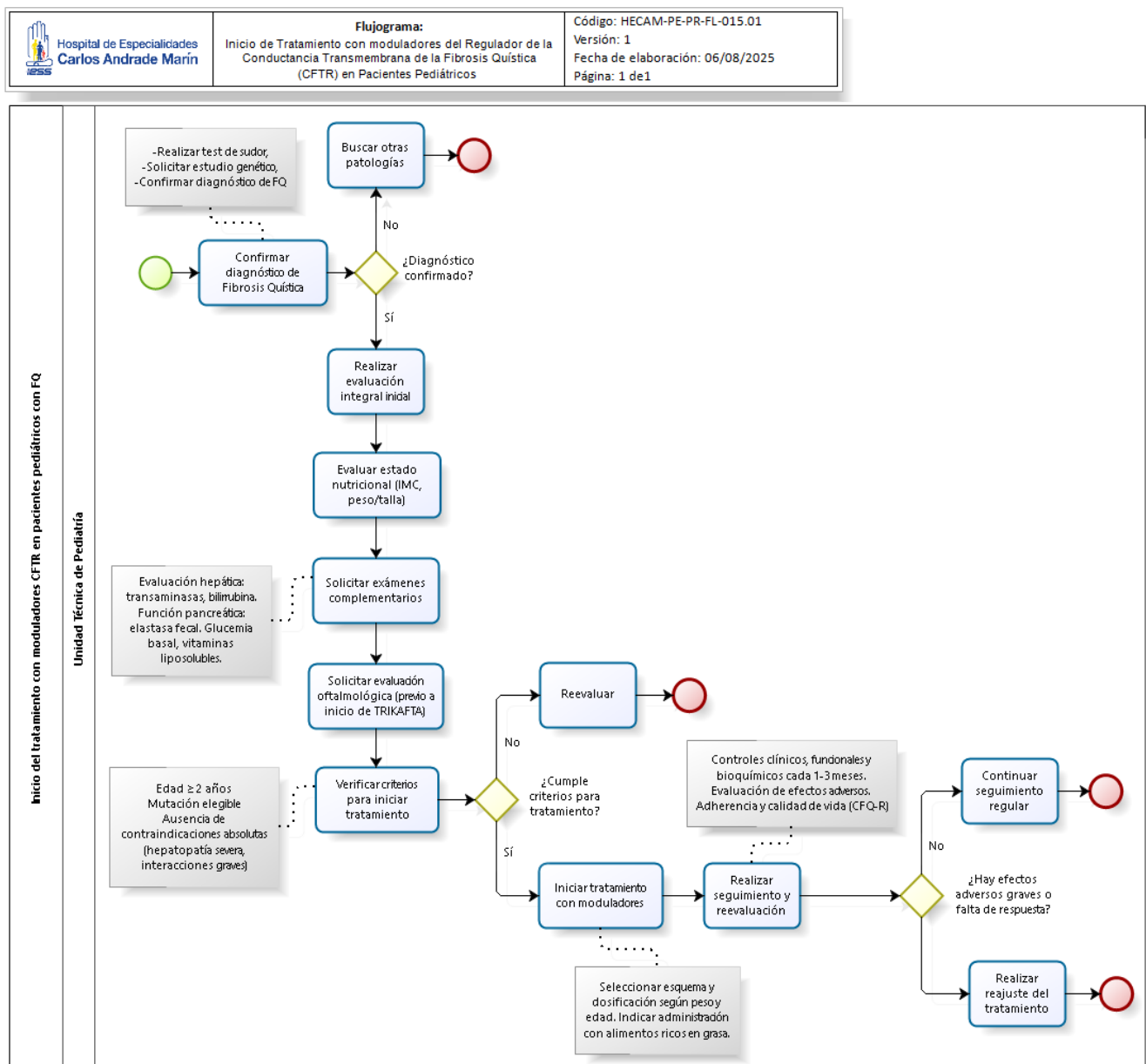
Clasificación de niveles de evidencia

- IA: Ensayos clínicos aleatorizados.
- IB: Estudios clínicos sin aleatorización.
- IIA: Estudios de cohorte o caso-control.
- IIIB: Opinión de expertos.

Fuente: Elaboración propia adaptado con las referencias señaladas en las tablas.

5. Algoritmo de actuación

Figura 5. Flujograma: HECAM-PE-PR-FL-015.01 Inicio de Tratamiento con Moduladores del Regulador de la Conductancia Transmembrana de la Fibrosis Quística (CFTR) en Pacientes Pediátricos, **Versión: 1**



Fuente: Elaborado por autora.

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo Integral con Moduladores y Potenciadores del Regulador de la Conductancia Transmembrana de la Fibrosis Quística (CFTR) en Pacientes Pediátricos		Código: HECAM-PE-PR-015
			Versión: 1
			Fecha elaboración: 06/08/2025
			Página: 14 de 20

6. Indicadores

Tabla 9. Indicadores de efectividad e implementación del protocolo

ÁREA	INDICADOR	DEFINICIÓN	CÁLCULO	META	FRECUENCIA	RESPONSABLE	FUENTE DE DATOS	REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA
Efectividad	% pacientes con mejoría en FEV1 $\geq 5\%$	Pacientes que logran mejoría clínicamente significativa en función pulmonar	$(N^{\circ} \text{ pacientes con } \Delta FEV1 \geq 5\% / (\text{Total tratados}) \times 100$	$\geq 70\%$	Semestral	Neumología	Espirometrías	Heijerman et al. (2019)
	Reducción de exacerbaciones	Disminución de episodios que requieren antibioterapia	$(N^{\circ} \text{ exacerbaciones año previo} - N^{\circ} \text{ año actual})$	$\geq 50\%$	Anual	Equipo FQ	Historias clínicas	Middleton et al. (2019)
Seguridad	% con hepatotoxicidad (ALT $> 3 \times \text{ULN}$)	Pacientes con elevación significativa de enzimas hepáticas	$(N^{\circ} \text{ casos ALT } > 3 \times \text{ULN}) / (\text{Total en tratamiento}) \times 100$	$< 5\%$	Trimestral	Hepatología	Perfil hepático	Vertex (2021)
Adherencia	% dosis administradas correctamente	Cumplimiento del tratamiento según prescripción	$(\text{Dosis registradas como tomadas} / \text{Dosis prescritas}) \times 100$	$\geq 90\%$	Mensual	Enfermería/Farmacía	MEMs*/Autoreporte	Quittner et al. (2009)
Educación	% familias capacitadas	Cuidadores que completan programa educativo	$(N^{\circ} \text{ familias capacitadas} / N^{\circ} \text{ familias en tratamiento}) \times 100$	100%	Trimestral	Educador en FQ	Registros educativos	Sawicki et al. (2009)
Calidad de Vida	Puntuación CFQ-R	Cambio en calidad de vida mediante cuestionario validado	$(\text{Puntuación post} - \text{Puntuación basal}) / \text{Escala total} \times 100$	≥ 10 puntos	Anual	Psicología	Cuestionario CFQ-R	Quittner et al. (2005)

Fuente: Autoría propia, adaptado de Heijerman et al. (2019)³, Middleton et al. (2019)⁷, Vertex (2021)¹⁶, Quittner et al. (2009 y 2005)^{8, 17}, Sawicki et al (2009)¹⁸

7. Bibliografía

- Valle M, Cabrera G, Cedeño E. Incidencia de fibrosis quística en Ecuador: primer estudio poblacional. Rev Ecuat Pediatr. 2015;16(2):45-52. DOI: <https://doi.org/10.35381/s.v.v7i14.2510>. Available from: <https://fundacionkoinonia.com.ve/ojs/index.php/saludyvida/article/view/2510>
- Lascano-Vaca Y, Ortiz-Prado E, Gomez-Barreno L, et al. Clinical, genetic and microbiological characterization of pediatric patients with cystic fibrosis in a public hospital in Ecuador. BMC Pediatr. 2020;20:111. doi:10.1186/s12887-020-2013-6. Disponible en: <https://bmcpediatr.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12887-020-2013-6>
- Heijerman HGM, McKone EF, Downey DG, et al. Efficacy and safety of the elxacaftor plus tezacaftor plus ivacaftor combination regimen in people with cystic fibrosis homozygous for the F508del mutation: a double-blind, randomised, phase 3 trial. Lancet. 2019;394(10212):1940-1948. doi:10.1016/S0140-6736(19)32597-8. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0140673619325978>
- Food and Drug Administration. Highlights of prescribing information: Trikafta (elxacaftor/tezacaftor/ivacaftor) [Internet]. 2019 [cited 2023]. Available from: <https://www.accessdata.fda.gov>. Available from: https://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda_docs/label/2024/212273s013lbl.pdf
- European Cystic Fibrosis Society. Standards of care: best practice guidelines [Internet]. Karup: ECFS; 2020 [cited 2024 Feb 20]. Available from: <https://www.ecfs.eu/projects/standards-care>



Protocolo:

Manejo Integral con Moduladores y
Potenciadores del Regulador de la
Conductancia Transmembrana de la Fibrosis
Quística (CFTR) en Pacientes Pediátricos

Código: HECAM-PE-PR-015

Versión: 1

Fecha elaboración: 06/08/2025

Página: **15** de **20**

6. Zemanick ET, Taylor-Cousar JL, Davies JC, et al. A phase 3 open-label study of elxacaftor/tezacaftor/ivacaftor in children 6 through 11 years of age with cystic fibrosis and at least one F508del allele. *Am J Respir Crit Care Med*. 2023;207(12):1591-602. doi:10.1164/rccm.202209-1726OC. Available from: https://www.researchgate.net/publication/350165804_A_Phase_3_Open-Label_Study_of_ELXTEZIVA_in_Children_6_Through_11_Years_of_Age_With_CF_and_at_Least_One_F508del_Allele
7. Middleton PG, Mall MA, Dřevínek P, et al. Elxacaftor-tezacaftor-ivacaftor for cystic fibrosis with a single Phe508del allele. *N Engl J Med*. 2019;381(19):1809-1819. doi:10.1056/NEJMoa1908639. Available from: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1908639>
8. Quittner AL, Buu A, Messer MA, Modi AC, Watrous M. Development and validation of The Cystic Fibrosis Questionnaire in the United States: a health-related quality-of-life measure for cystic fibrosis. *Chest*. 2005;128(4):2347-2354. doi:10.1378/chest.128.4.2347. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S001236921552641X>
9. Boyle MP, Bell SC, Konstan MW, et al. A CFTR corrector (lumacaftor) and a CFTR potentiator (ivacaftor) for treatment of patients with cystic fibrosis who have a phe508del CFTR mutation: a phase 2 randomised controlled trial. *Lancet Respir Med*. 2014;2(7):527-538. doi:10.1016/S2213-2600(14)70132-8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24973281/>
10. European Medicines Agency. Kaftrio (ivacaftor/tezacaftor/elxacaftor): EPAR - product information [Internet]. 2020 [cited 2023]. Available from: <https://www.ema.europa.eu/Available from: https://www.ema.europa.eu/en/medicines/human/EPAR/kaftrio>
11. Castellani C, Duff AJA, Bell SC, et al. ECFS best practice guidelines: the 2018 revision. *J Cyst Fibros*. 2018;17(2):153-178. doi:10.1016/j.jcf.2018.02.006. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29506920/>
12. Vertex Pharmaceuticals Incorporated. TRIKAFTA® (elxacaftor/tezacaftor/ivacaftor) prescribing information. Boston (MA): Vertex Pharmaceuticals; 2021 Jul [updated 2021 Dec; cited 2023 Nov]. Available from: https://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda_docs/label/2021/212273s003lbl.pdf
13. Rowe SM, Heltshe SL, Gonska T, et al. Clinical mechanism of the cystic fibrosis transmembrane conductance regulator potentiator ivacaftor in G551D-mediated cystic fibrosis. *Am J Respir Crit Care Med*. 2014;190(2):175-184. doi:10.1164/rccm.201404-0703OC. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24927234/>
14. Smyth AR, Bell SC, Bojcin S, Bryon M, Duff A, Flume P, et al. European Cystic Fibrosis Society Standards of Care: Best Practice guidelines. *J Cyst Fibros*. 2014 May;13 Suppl 1:S23-42. doi: 10.1016/j.jcf.2014.03.010. Available from: https://www.cfathess.gr/images/CFA_pdf_files/PIIS02.pdf
15. Smyth AR, et al. (2014). European Cystic Fibrosis Society Standards of Care. *J Cyst Fibros*. 2014;13(S1):S23-S42. DOI: [10.1016/j.jcf.2014.03.010](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24856775/). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24856775/>
16. Vertex Pharmaceuticals. Kaftrio (elxacaftor/tezacaftor/ivacaftor) [package insert]. Amsterdam: European Medicines Agency; 2021 [cited 2024 Jul 10]. Available from: https://www.ema.europa.eu/en/documents/product-information/kaftrio-epar-product-information_en.pdf
17. Quittner AL, Modi AC, Wainwright C, et al. Determination of the Minimal Clinically Important Difference Scores for the Cystic Fibrosis Questionnaire-Revised respiratory Symptom Scale in Two Populations of Patients with Cystic Fibrosis and Chronic Pseudomonas aeruginosa Airway Infection.. 2009; 135(6):1610-1618. doi:10.1378/chest.08-1190. Available from: https://www.researchgate.net/publication/24432838_Determination_of_the_Minimal_Clinically_Important_Difference_Scores_for_the_Cystic_Fibrosis_Questionnaire-Revised_Respiratory_Symptom_Scale_in_Two_Populations_of_Patients_With_Cystic_Fibrosis_and_Chro
18. Sawicki GS, Sellers DE, Robinson WM. High treatment burden in adults with Cystic Fibrosis: Challenges to Disease self-management. *J Cyst Fibros*. 2008; 8(2):91-96.

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo Integral con Moduladores y Potenciadores del Regulador de la Conductancia Transmembrana de la Fibrosis Quística (CFTR) en Pacientes Pediátricos	Código: HECAM-PE-PR-015
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 06/08/2025
		Página: 16 de 20

doi:10.1016/j.jcf.2008.09.007.

Available

from:

<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC2680350/>

8. Anexos

Anexo 1:

- Cronograma de implementación

Id	Nombre de la tarea	Comienzo	Fin	2025													
				Nov	Dic	Ene	Feb	Mar	Abr	May	Jun	Jul	Ag	Sep	Oct	Nov	Dic
1	Elaboración del Protocolo	25/06/2025	11/06/2025								x	x					
2	Aprobación	12/07/2025	19/07/2025									x					
3	Difusión	20/07/2025	31/07/2025									x					
4	Implementación	01/08/2025	31/12/2025										x	x	x	x	x

Anexo 2: Tabla de dosis según edad y peso

Edad	Peso	Dosis Mañana (ELX/TEZ/IVA)	Dosis Noche (IVA)
2 a <6 años	<14 kg	80/40/60 mg (gránulos)	59.5 mg
	≥14 kg	100/50/75 mg (gránulos)	75 mg
6 a <12 años	<30 kg	50/25/37.5 mg x2 (comprim.)	75 mg
	≥30 kg	100/50/75 mg x2 (comprim.)	150 mg
≥12 años	-	100/50/75 mg x2 (comprim.)	150 mg

ELX: *elexacaftor*, TEZ: *tezacaftor*, IVA: *ivacaftor*

Fuente: Heijerman HGM³, McKone EF, Downey DG, et al. Efficacy and safety of elexacaftor/tezacaftor/ivacaftor in cystic fibrosis patients homozygous for F508del. *Lancet*. 2019;394(10212):1940-1948. doi:10.1016/S0140-6736(19)32597-8.

Anexo 3: Cuadro de efectos adversos y manejo

Efecto adverso	Frecuencia	Recomendaciones de manejo
Elevación de transaminasas	Frecuente	Monitoreo mensual ALT/AST. Suspensión si >5x LSN
Dolor abdominal/Diarrea	Común	Sintomático, revisar interacciones medicamentosas
Cataratas pediátricas	Raro	Control oftalmológico previo y anual
Reacciones de hipersensibilidad	Raro	Suspender TRIKAFTA. Manejo con antihistamínicos o corticoides.
Interacciones farmacológicas	Moderado	Revisar CYP3A: evitar rifampicina, ketoconazol, etc.

Fuente: Middleton PG⁷, Mall MA, Dřevínek P, et al. Elexacaftor-tezacaftor-ivacaftor for cystic fibrosis with a single Phe508del allele. *N Engl J Med*. 2019;381(19):1809-1819. doi:10.1056/NEJMoa1908639.



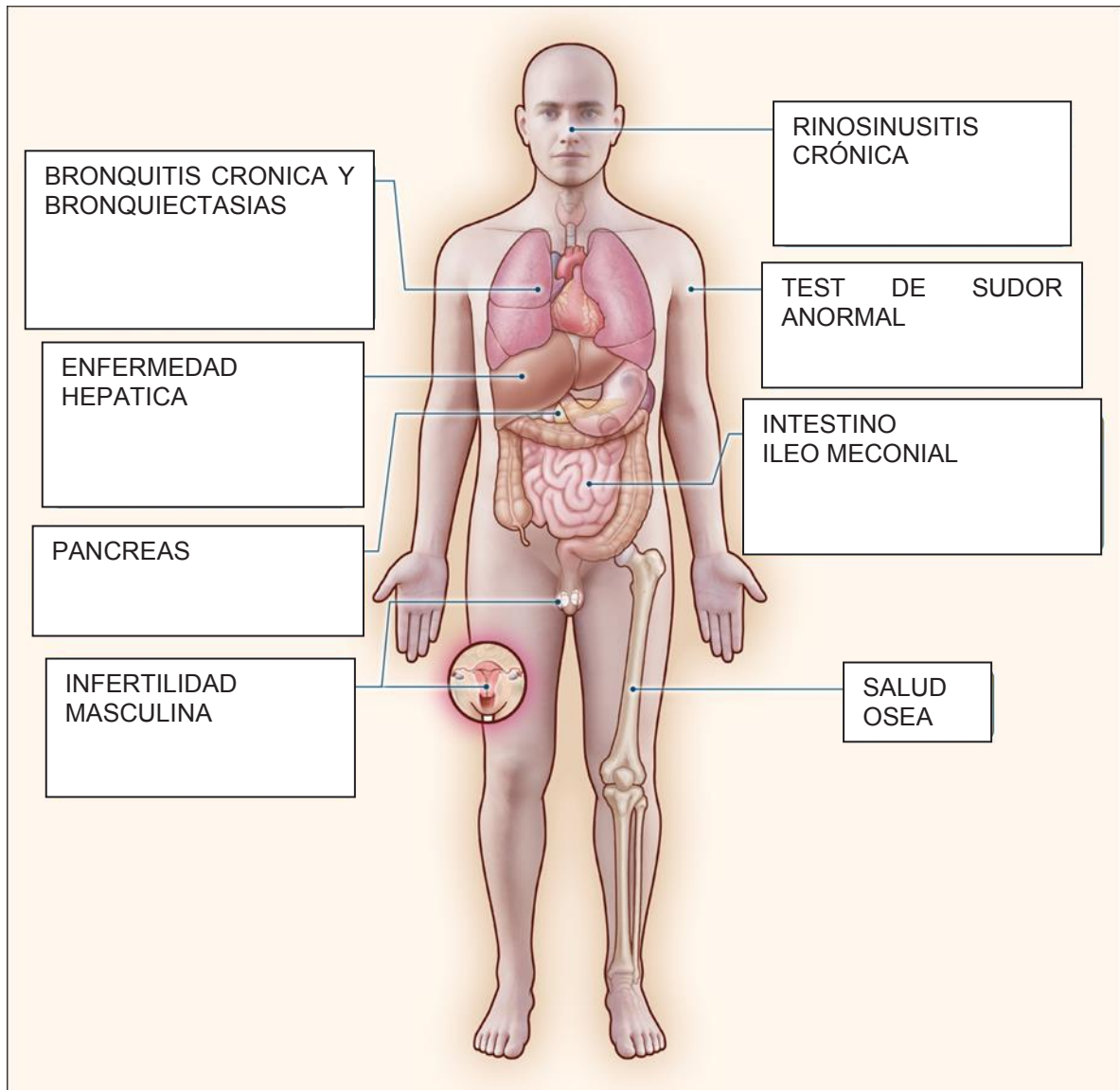
Anexo 4: Hoja educativa para familias

Tratamiento con ETI (elexacaftor, tezacaftor e ivacaftor) en fibrosis quística

1. **¿Qué es ETI?** Es un medicamento que mejora la función de la proteína CFTR afectada en la FQ. Contiene tres principios activos: elexacaftor, tezacaftor e ivacaftor.
2. **¿Para quién está indicado?** Niños desde los 2 años de edad con al menos una mutación F508del u otra que responda al tratamiento.
3. **¿Cómo se administra?**
 - Siempre con alimentos que contengan grasa.
 - Respetar los horarios: dosis por la mañana (combinada) y por la noche (ivacaftor solo).
 - No interrumpir sin consultar al médico.
4. **Posibles efectos adversos**
 - Cambios en enzimas hepáticas
 - Malestar estomacal
 - Reacciones cutáneas
 - Alteraciones visuales (raro)
5. **Controles necesarios**
 - Análisis de sangre (hígado, vitaminas)
 - Control respiratorio
 - Controles oftalmológicos y nutricionales
6. **Recomendaciones**
 - No combinar con algunos medicamentos (consultar siempre al equipo médico)
 - Asistir a controles regulares
 - Comunicar cualquier síntoma nuevo
 - Contacto de referencia: [Teléfono / Email del centro de FQ local]



Anexo 5. Efecto de los Moduladores del CFTR sobre las manifestaciones de la Fibrosis Quística



Fuente: Hartmut Grasemann, M.D., and Felix Ratjen, M.D. N Engl J Med N. Volume 389(18):1693-1707 November 2, 2023



Hospital de Especialidades
Carlos Andrade Marín

Protocolo:
Manejo Integral con Moduladores y
Potenciadores del Regulador de la
Conductancia Transmembrana de la Fibrosis
Quística (CFTR) en Pacientes Pediátricos

Código: HECAM-PE-PR-015

Versión: 1

Fecha elaboración: 06/08/2025

Página: **19** de **20**

9. Firmas de los involucrados

Aprobado por: Director Técnico	 Firmado electrónicamente por: HENRY EDUARDO GAIBOR BARBA Validar únicamente con FirmaEC
Revisado por: Coordinador General de Investigación	 Firmado electrónicamente por: ANDRES ESTEBAN MORA USECHE Validar únicamente con FirmaEC
 Coordinador General de Control de Calidad	 Firmado electrónicamente por: CARMEN PATRICIA VILLAVICENCIO BARREZUETA Validar únicamente con FirmaEC
 Coordinador General de Hospitalización y Ambulatorio	 Firmado electrónicamente por: RODRIGO FABIAN GAIBOR JURADO Validar únicamente con FirmaEC
 Jefe de Área Materno Infantil	 Firmado electrónicamente por: DIEGO EFRAIN HERNANDEZ YEPEZ Validar únicamente con FirmaEC
 Jefe de la Unidad Técnica de Pediatría	 Firmado electrónicamente por: MARIA GABRIELA CORTEZ SALCEDO Validar únicamente con FirmaEC
 Médico de la Coordinación General de Control de Calidad	 Firmado electrónicamente por: DANIELA RAQUEL BENALCAZAR VIVANCO Validar únicamente con FirmaEC

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo Integral con Moduladores y Potenciadores del Regulador de la Conductancia Transmembrana de la Fibrosis Quística (CFTR) en Pacientes Pediátricos	Código: HECAM-PE-PR-015
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 06/08/2025
		Página: 20 de 20

Elaborado por: Neumóloga Pediatra	 Firmado electrónicamente por: YAZMINA DEL CARMEN LASCANO VACA Validar únicamente con FirmaSC
---	--

10. Control de cambios

No. Versión	Fecha	Descripción del Cambio
1	06/08/2025	Creación del Protocolo.





Hospital de Especialidades
Carlos Andrade Marín

PROTOCOLO

Manejo de cuerpo extraño en vía aérea en pacientes pediátricos

*Unidad Pediátricos Área de Emergencias
Septiembre, 2025*



CONTENIDO

1. Justificación	2
2. Objetivos	2
3. Glosario de términos / Abreviaciones	3
4. Procedimiento (Plan de Acción/Actuación)	4
4.1. Evaluación inicial del paciente	5
4.2. Diagnóstico / Identificación de problemas basados en las necesidades	6
4.3. Plan Terapéutico / Intervenciones no farmacológicas	7
4.4. Clasificación de severidad / Manejo de Complicaciones	9
4.5. Plan de Egreso de la Unidad/Seguimiento / Evaluación integral	10
4.6. Nivel de evidencia y grado de recomendaciones	12
5. Algoritmo de actuación	13
6. Indicadores	13
7. Bibliografía	14
8. Anexos	15
9. Firmas de los involucrados	16
10. Control de cambios	17

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo de Cuerpo Extraño en Vía Aérea en Pacientes Pediátricos	Código: HECAM-ED-PR-003
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 04/09/2025
		Página: 2 de 17

1. Justificación

La obstrucción de la vía aérea por un cuerpo extraño constituye una urgencia médica que puede comprometer la vida del paciente en cuestión de minutos. Esta situación puede presentarse en cualquier contexto, ya sea en el ámbito hospitalario, prehospitalario, educativo, laboral o domiciliario, afectando a personas de todas las edades, pero con mayor incidencia en la población pediátrica y en adultos mayores. La instauración de un protocolo de actuación claro, estructurado y estandarizado es fundamental para garantizar una respuesta eficaz y oportuna ante este tipo de emergencias.

La obstrucción de la vía aérea puede clasificarse como parcial o completa. En el caso de una obstrucción completa, el intercambio de aire se ve interrumpido, provocando una hipoxia severa que, si no se resuelve en pocos minutos, puede llevar a un paro cardiorrespiratorio y a daño neurológico irreversible o incluso la muerte. Ante esta situación crítica, la intervención inmediata por parte del personal capacitado es crucial. El conocimiento de maniobras específicas como la Maniobra de Heimlich, las compresiones torácicas o abdominales, y la posibilidad de realizar maniobras avanzadas de apertura de vía aérea, son esenciales para aumentar las probabilidades de supervivencia.

El establecimiento de un protocolo de actuación tiene como objetivo principal reducir el tiempo de respuesta, mejorar la coordinación del equipo asistencial y asegurar una atención basada en la evidencia científica más actualizada. Un protocolo bien diseñado proporciona pautas claras sobre cómo identificar los signos de obstrucción, los pasos a seguir en cada nivel de obstrucción (parcial o total), y las maniobras que deben emplearse en función de la edad y condición del paciente.

Además, este protocolo permite una capacitación uniforme del personal sanitario, educativo o de primeros auxilios, promoviendo una cultura organizacional orientada a la prevención y atención efectiva de emergencias. También facilita la toma de decisiones bajo presión, minimizando el margen de error y la improvisación. Su implementación contribuye, por tanto, a la seguridad del paciente, a la disminución de la mortalidad evitable y al fortalecimiento del sistema de respuesta ante emergencias.

Desde un punto de vista legal y ético, contar con un protocolo de este tipo también protege a los profesionales y a las instituciones, al garantizar que las actuaciones se desarrollen conforme a normativas reconocidas y buenas prácticas clínicas.

En resumen, la existencia de un Protocolo de Actuación ante Cuerpo Extraño en Vía Aérea es una herramienta indispensable para enfrentar de forma efectiva una de las emergencias médicas más críticas. Su implementación y difusión deben ser prioritarias en cualquier entorno donde exista la posibilidad de enfrentar este tipo de eventos, no solo como una medida de intervención, sino también como una estrategia integral de prevención y seguridad.

2. Objetivos

Objetivo General:

- Establecer un protocolo estandarizado de actuación para la identificación, manejo y resolución oportuna de casos de obstrucción de la vía aérea por cuerpo extraño, con el fin de reducir la morbilidad y mortalidad asociadas a esta emergencia y garantizar una atención segura, eficaz y basada en la evidencia.



Objetivos Específicos:

- Capacitar al personal de salud del servicio de Urgencias Pediátricas en el reconocimiento temprano de los signos y síntomas de obstrucción de vía aérea, así como en la aplicación de maniobras básicas y avanzadas de desobstrucción, según la edad y condición del paciente.
- Estandarizar los procedimientos de actuación ante una obstrucción parcial o completa de la vía aérea, incluyendo la activación de los sistemas de emergencia, la ejecución de maniobras específicas y el seguimiento post-evento.
- Disminuir el tiempo de respuesta desde la detección del evento hasta la resolución de la obstrucción, mediante la implementación de rutas de acción claras, secuenciales y adaptadas a diferentes entornos asistenciales.
- Fomentar la cultura de prevención y seguridad a través de campañas educativas, simulacros y estrategias de concienciación dirigidas tanto al personal de Urgencias Pediátricas como a la comunidad, para reducir la incidencia de eventos por aspiración de cuerpos extraños.

3. Glosario de términos / Abreviaciones

- **Apnea:** Ausencia de respiración espontánea.
- **Asfixia:** Falta de oxígeno provocada por una obstrucción respiratoria.
- **Aspiración:** Ingreso accidental de objetos sólidos o líquidos a la vía aérea durante la respiración o deglución.
- **Broncoaspiración:** Aspiración de contenido gástrico o cuerpos extraños hacia los bronquios.
- **Cianosis:** Coloración azulada de piel y mucosas por falta de oxigenación.
- **Cuerpo extraño:** Objeto ajeno al cuerpo que puede introducirse accidentalmente en la vía aérea.
- **Desobstrucción:** Procedimiento para liberar la vía aérea de un cuerpo extraño.
- **Emergencia médica:** Situación que pone en riesgo inmediato la vida o la salud de una persona.
- **Hipoxia:** Deficiencia de oxígeno en los tejidos del cuerpo.
- **Intubación endotraqueal:** Procedimiento para asegurar la vía aérea introduciendo un tubo en la tráquea.
- **Maniobra de Heimlich:** Técnica de compresiones abdominales utilizada para desobstruir la vía aérea.
- **Obstrucción:** Bloqueo parcial o total del paso del aire por la vía aérea.
- **Obstrucción completa:** Cierre total de la vía aérea que impide completamente la respiración.
- **Obstrucción parcial:** Bloqueo incompleto de la vía aérea que permite el paso limitado de aire.
- **RCP (Reanimación Cardiopulmonar):** Conjunto de maniobras para mantener la circulación y respiración en caso de paro.
- **Signos de obstrucción:** Manifestaciones clínicas que indican dificultad o imposibilidad de respirar.
- **Soporte vital avanzado (SVA):** Intervenciones médicas complejas realizadas por personal entrenado para estabilizar al paciente.
- **Soporte vital básico (SVB):** Técnicas iniciales para mantener la vida hasta la llegada de ayuda especializada.
- **Tos efectiva:** Mecanismo de defensa que permite expulsar un cuerpo extraño de forma natural.
- **Vía aérea:** Conjunto de estructuras anatómicas que permiten el paso del aire desde el exterior hasta los pulmones.

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo de Cuerpo Extraño en Vía Aérea en Pacientes Pediátricos	Código: HECAM-ED-PR-003
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 04/09/2025
		Página: 4 de 17

4. Procedimiento (Plan de Acción/Actuación)

Evaluación Inicial: Reconocimiento de la Obstrucción.

¿Qué hacer?

Nivel de evidencia: 1A

- Evaluar rápidamente el nivel de conciencia, la presencia de respiración y la capacidad para toser o hablar.
- Diferenciar entre obstrucción parcial (tos efectiva, habla entrecortada, estridor leve) y obstrucción completa (incapacidad de hablar, tos inefectiva, cianosis, agitación, pérdida de conciencia).

Excepciones: En lactantes, la tos puede ser débil o ausente sin pérdida de conciencia inmediata.¹

Actuación según tipo de obstrucción

Nivel de evidencia: 2B

• **Obstrucción parcial:**

¿Qué hacer?

- No intervenir de inmediato. Estimular la tos y observar.
- No realizar maniobras invasivas si hay tos efectiva.

¿Qué nunca hay que hacer?

- No realizar maniobras de Heimlich o golpes en la espalda si el paciente puede toser o hablar.

• **Obstrucción completa (paciente consciente):**

Nivel de evidencia: 1A

¿Qué hacer?

- Niños (>1 año): Maniobra de Heimlich (compresiones abdominales).
- Lactantes (<1 año): 5 golpes interescapulares + 5 compresiones torácicas.

¿Qué nunca hay que hacer?

- No introducir los dedos a ciegas en la boca (riesgo de empujar el cuerpo extraño).²

Excepciones: En embarazadas o pacientes obesos, realizar compresiones torácicas en lugar de abdominales.³

• **Obstrucción completa (paciente inconsciente):**

Nivel de evidencia y grado de recomendación: 1A

¿Qué hacer?

- Activar sistema de emergencia.
- Iniciar RCP: compresiones torácicas + apertura de vía aérea + ventilaciones.



- Revisar cavidad oral antes de cada ventilación para extraer el cuerpo extraño si es visible.

Excepciones: En pacientes con trauma facial o cervical, extremar cuidado al movilizar la vía aérea.¹

Exámenes Complementarios (una vez resuelta la emergencia o estabilizado el paciente)

¿Qué exámenes pedir y en qué orden?

Nivel de evidencia y grado de recomendación: 2 B

- Radiografía de tórax y cuello (anteroposterior y lateral): Detecta cuerpos extraños radiopacos⁴.

Nivel de evidencia y grado de recomendación: 1 A

- Broncoscopia rígida o flexible: Elección en casos con sospecha persistente o imagen negativa con síntomas clínicos.⁵

Nivel de evidencia y grado de recomendación: 3C

- Tomografía computarizada (TAC): Solo si la radiografía y broncoscopia no son concluyentes, o si se sospecha complicaciones (neumonía, atelectasia).^{6,7}

Manejo Posterior y Seguimiento

¿Qué hacer?

Nivel de evidencia: 2B

- Observación clínica por mínimo 24 horas si hubo hipoxia o pérdida de conciencia.
- Antibioticoterapia si hay signos de infección secundaria por aspiración (fiebre, consolidación en Rx).⁸
- Educación al paciente y familia sobre prevención.

Consideraciones especiales:

- Niños pequeños: Más propensos a aspirar objetos pequeños (juguetes, frutos secos).
- Pacientes neurológicos o con trastornos deglutorios: Mayor riesgo de broncoaspiración.
- Cuerpos orgánicos (nueces, semillas): Alta probabilidad de reacción inflamatoria o infección.^{9,10}

4.1. Evaluación inicial del paciente

Evaluación rápida del estado general (Valoración ABC)

- **A – Vía Aérea**

¿El niño puede **hablar, llorar o toser**?

¿Se escuchan sonidos anormales como **estridor** (sonido agudo) o sibilancias?

¿Hay signos de **obstrucción parcial** (paciente consciente) o **completa** (paciente inconsciente)?

Observar si:

Está llevándose las manos al cuello (signo universal de asfixia).

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo de Cuerpo Extraño en Vía Aérea en Pacientes Pediátricos	Código: HECAM-ED-PR-003
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 04/09/2025
		Página: 6 de 17

Hay movimientos torácicos inefectivos.
Se presenta **silencio auscultatorio**.

- **B – Respiración**

¿Hay **movimiento torácico** adecuado?
 ¿La frecuencia respiratoria es normal para la edad?
 ¿Hay uso de **músculos accesorios** (retracciones intercostales, supraclaviculares)?
 ¿Presencia de **cianosis** (coloración azul en labios/piel)?

- **C – Circulación**

Evalúa el **pulso** central (carotídeo en mayores de 1 año, braquial en lactantes).
 Revisa si hay **palidez o frialdad** de extremidades.
 Verifica el **nivel de conciencia**: ¿Responde al llamado? ¿Está somnoliento, irritable o inconsciente?

Clasificación del tipo de obstrucción

- **Obstrucción Parcial:**

El paciente **puede toser, hablar o llorar**, paciente consciente.
 Puede presentar **estridor inspiratorio o tos fuerte**.
 Hay entrada de aire, aunque comprometida.
Manejo: No intervenir de inmediato. Supervisar y permitir que el niño tosa de forma espontánea.

- **Obstrucción Completa:**

Incapacidad para hablar, llorar o toser, paciente inconsciente.
 Puede haber silencio respiratorio, movimientos torácicos sin ventilación efectiva.
 Coloración azulada (cianosis), agitación progresiva, pérdida de conciencia.
Manejo: Iniciar maniobras de desobstrucción de inmediato según la edad.

Evaluación continua

Reevaluar constantemente los signos vitales.
 Si se produce pérdida de conciencia, iniciar **RCP** y activar el sistema de emergencias médicas.
 Preparar equipo para **vía aérea avanzada** si no se resuelve con maniobras iniciales.

4.2. Diagnóstico / Identificación de problemas basados en las necesidades

Sospecha clínica (Anamnesis y evaluación física inicial)

Anamnesis:

- Episodio de atragantamiento previo (frecuentemente presenciado por cuidadores).
- Inicio brusco de tos o dificultad respiratoria.
- Ausencia de fiebre en fases iniciales.
- Edad típica: 1–3 años (fase oral activa).

Examen físico:

- Tos persistente, estridor, sibilancias focales.
- Disminución o ausencia de entrada de aire unilateral.
- Signos de dificultad respiratoria: tiraje, cianosis, taquipnea.



- Si hay antecedente claro de atragantamiento y síntomas respiratorios, **la sospecha clínica por sí sola puede ser diagnóstico suficiente.**

Exámenes complementarios

- **Radiografía de tórax y cuello (AP y lateral):**

- Detecta cuerpos extraños radiopacos (por ejemplo: monedas).
- Signos indirectos: hiperinsuflación unilateral, atelectasia, desviación mediastínica.

*No descarta cuerpo extraño si el objeto es radiolúcido (orgánico).

Indicada si:

- Clínica no es concluyente.
- Paciente está estable.

- **Tomografía computarizada (TAC):**

- Solo en casos seleccionados donde la broncoscopía está contraindicada o se duda del diagnóstico¹¹, o la presencia de cuerpo extraño radiolúcido.
- Alta sensibilidad, en ciertos casos se requiere sedación y exposición a radiación.

- **Broncoscopia rígida (gold standard):**

- Diagnóstica y terapéutica.
- Elección en pacientes con alta sospecha clínica, incluso con Rx normal.
- Permite extracción del cuerpo extraño bajo visión directa.

*Ideal en centros con equipo y personal especializado hospital de 3r nivel.

4.3. Plan Terapéutico / Intervenciones no farmacológicas

Recomendaciones Higiénico-Dietéticas (Prevención y Post extracción)

- **Prevención (Educación a cuidadores):**

- No ofrecer alimentos duros o pequeños (maní, semillas, uvas enteras, caramelos) en niños <5 años.
- Cortar alimentos en trozos pequeños y supervisar siempre la alimentación.
- No permitir que el niño juegue, hable o camine mientras come.
- Evitar juguetes con partes pequeñas desmontables en menores de 3 años.

- **Post extracción:**

- Dieta blanda durante 24-48 horas si hay irritación laríngea.
- Hidratación adecuada.
- Evitar alimentos calientes, picantes o duros que puedan irritar la mucosa.
- Evitar el uso de pajillas o succión fuerte durante la recuperación¹².

Opciones de Tratamiento

Tratamiento No Farmacológico (Inmediato) Dependiendo del estado del paciente:

- **Consciente, obstrucción completa:**

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo de Cuerpo Extraño en Vía Aérea en Pacientes Pediátricos	Código: HECAM-ED-PR-003
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 04/09/2025
		Página: 8 de 17

Lactantes (<1 año):

→ 5 golpes interescapulares + 5 compresiones torácicas, alternando.

Niños (>1 año):

→ Maniobra de Heimlich (compresiones abdominales).

Inconsciente:

- Iniciar RCP con enfoque en ventilación y compresiones.
- Revisión oral tras cada ciclo.
- Solicitar asistencia médica avanzada urgente.

Tratamiento Farmacológico (Post extracción o si hay complicaciones) (Tabla1):

Solo indicado en situaciones específicas.

Tabla 1. Tratamiento farmacológico post extracción o con complicaciones

Fármaco	Indicaciones	Dosis (según peso y edad)
Corticoides (Ej. dexametasona, budesonida)	Laringitis post- extracción, inflamación laríngea	Según protocolo local
Antibióticos (Ej. amoxicilina-clavulánico)	Solo si hay signos de infección (neumonía aspirativa)	40–90 mg/kg/día
Analgésicos (Ej. paracetamol, ibuprofeno)	Dolor faríngeo o post procedimiento	Según edad y peso

Fuente: European Resuscitation Council (ERC) Guidelines for Pediatric Life Support (2021)³.
Elaborado por: autores.

NO se recomienda usar broncodilatadores de rutina salvo antecedentes de asma o sibilancias.

Resolución Quirúrgica

Broncoscopia rígida (de elección en pediatría):

- Bajo anestesia general.
- Diagnóstica y terapéutica.
- Extracción del cuerpo extraño en 90–95% de los casos.

Broncoscopia flexible:

- Complementaria en algunos centros especializados.
- En casos donde el cuerpo extraño está en vías distales o no puede visualizarse con la rígida¹³.

Cirugía torácica (toracotomía o toracoscopia):

- Solo si el cuerpo extraño no es accesible por broncoscopia.
- Última línea (menos del 1% de los casos).



4.4. Clasificación de severidad / Manejo de Complicaciones

Tabla 2. Clasificación para orientar el tipo de intervención, priorización del manejo y nivel de urgencia

Nivel	Criterios clínicos	Intervención recomendada
Leve	Tos eficaz, estridor leve, sin signos de dificultad respiratoria ni cianosis	Observación activa, vigilancia, broncoscopia programada si persiste
Moderada	Tos ineficaz, estridor moderado, uso de músculos accesorios, leve hipoxia	Maniobras de desobstrucción si es necesario, broncoscopia urgente
Grave	Silencio auscultatorio, cianosis, disnea severa, pérdida de conciencia	Maniobras inmediatas (Heimlich/RCP), broncoscopia de emergencia

Fuente: European Resuscitation Council (ERC) Guidelines for Pediatric Life Support (2021)³.

Elaborado por: Autores

Tabla 3. Complicaciones Comunes Agudas y Tardías Agudas (primeras horas o días)

Complicación	Signos de sospecha clínico-radiológicos	Recomendación
Obstrucción completa persistente	Ausencia de entrada de aire, cianosis, inconsciencia	Urgencia vital, RCP y broncoscopia inmediata
Neumonía aspirativa	Fiebre, tos persistente, crepitantes, consolidación radiológica	Iniciar antibióticos tras broncoscopia
Enfisema valvular	Atrapamiento de aire, hiperinsuflación unilateral	Rx de tórax, vigilar signos de tensión
Atelectasia	Colapso pulmonar, hipoventilación focal, desviación mediastinal	Confirmar con Rx, broncoscopia terapéutica
Edema laríngeo	Estridor post extracción, voz apagada	Corticoides y vigilancia

Fuente: European Resuscitation Council (ERC) Guidelines for Pediatric Life Support (2021)³.

Elaborado por: Autores

Tabla 4. Complicaciones Tardías (semanas a meses si no se detecta o extrae el Cuerpo extraño)

Complicación	Signos clínicos	Recomendación
Bronquiectasias	Tos crónica, infecciones pulmonares recurrentes	TAC de alta resolución, manejo pulmonar
Granulomas y estenosis bronquial	Disnea progresiva, sibilancias persistentes	Broncoscopia diagnóstica, evaluación quirúrgica
Fístulas traqueoesofágicas (raras)	Tos al tragar, neumonía recurrente por aspiración	Evaluación endoscópica y esofagografía

Fuente: European Resuscitation Council (ERC) Guidelines for Pediatric Life Support (2021)³.

Elaborado por: Autores

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo de Cuerpo Extraño en Vía Aérea en Pacientes Pediátricos	Código: HECAM-ED-PR-003
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 04/09/2025
		Página: 10 de 17

Recomendaciones para Identificación de Complicaciones

- **Monitoreo continuo** post- extracción en unidad de observación por al menos 24 horas.
-
- **Realizar radiografía de tórax** post procedimiento si se sospecha complicación mecánica (atelectasia, neumotórax).
- **Evaluar signos infecciosos** (fiebre, leucocitosis, crepitantes) para iniciar tratamiento antibiótico dirigido.
- **Solicitar TAC o broncoscopia de seguimiento** en caso de síntomas persistentes tras extracción (tos crónica, sibilancias, retracciones).
- **Educar a cuidadores** sobre signos de alarma posteriores: dificultad para respirar, fiebre, tos productiva persistente, sibilancias¹³.

4.5. Plan de Egreso de la Unidad/Seguimiento / Evaluación integral

- **Evolución Clínica y Pronóstico**

La evolución del paciente pediátrico dependerá fundamentalmente de:

- Tiempo desde la aspiración al diagnóstico.
- Tipo, tamaño y localización del cuerpo extraño.
- Estado respiratorio y neurológico al momento del manejo.
- Técnica utilizada para la extracción (broncoscopia, cirugía, etc.).
- **Pronóstico general:**
 - Con diagnóstico y extracción precoz mediante broncoscopia rígida, el pronóstico es **excelente** (>95% sin secuelas)¹⁴.
 - En casos de **diagnóstico tardío** (semanas o meses), puede haber desarrollo de **bronquiectasias, neumonías recurrentes o estenosis bronquial**, afectando la función pulmonar a largo plazo¹⁵.
 - Las **complicaciones graves** (como paro cardiorrespiratorio, enfisema valvular o neumotórax) son raras, pero aumentan la morbilidad si no se maneja adecuadamente^{16,17}.
- **Criterios de Ingreso a Unidad de Cuidados Críticos o Intensivos (UCI)**

El paciente debe ser ingresado en UCI cuando presente alguno de los siguientes criterios:

Clínicos:

- Obstrucción respiratoria grave que requiera **ventilación mecánica**.
- Apnea, cianosis o **paro cardiorrespiratorio** en contexto de aspiración.
- Dificultad respiratoria severa persistente post extracción.
- Necesidad de sedación o intubación prolongada.

Radiológicos y/o laboratorio para seguimiento de complicaciones:

- Neumotórax, enfisema a tensión, atelectasia total no resuelta.
- Infección pulmonar extensa con sepsis o criterios de disfunción orgánica.

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo de Cuerpo Extraño en Vía Aérea en Pacientes Pediátricos	Código: HECAM-ED-PR-003
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 04/09/2025
		Página: 11 de 17

- **Procedimientos:**

- Postoperatorio inmediato de **cirugía torácica** por complicaciones del cuerpo extraño .
- Necesidad de **broncoscopias múltiples** en corto intervalo por fragmentos retenidos.

- **Derivación e Interconsultas**

¿Cuándo Interconsultar?

Dado que el HECAM es una unidad de tercer nivel de atención, es necesario establecer los criterios clínicos que justifican la realización de interconsultas especializadas. Estas deben considerarse en los siguientes escenarios:

- El cuerpo extraño no ha podido ser extraído con maniobras iniciales.
- Se sospecha localización traqueal o bronquial distal que requiera broncoscopia.
- Hay signos persistentes de síndrome de cuerpo extraño sin confirmación diagnóstica.
- Se trata de un cuerpo extraño orgánico (maní, semilla) con riesgo de reacción inflamatoria severa.

¿A quién Interconsultar?

Tabla 5. Criterios de derivación para manejo de cuerpo extraño en vía aérea

Especialidad	Motivo
Otorrinolaringología / Neumología Pediátrica	Para realización de broncoscopia diagnóstica/terapéutica
Cirugía Pediátrica / Torácica	Si hay fracaso de broncoscopia o complicaciones quirúrgicas
Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP)	Paciente crítico o con fallo respiratorio
Infectología	Si hay neumonía recurrente, absceso o sospecha de tuberculosis secundaria
Psicología/Pediatría Social (post- evento)	En casos de negligencia o aspiración en contexto de abandono o riesgo social

Fuente: European Resuscitation Council (ERC) Guidelines for Pediatric Life Support (2021)³.

Elaborado por: Autores

Seguimiento Post-Resolución

- Control clínico a las 48–72 horas post extracción.
- Radiografía de tórax de control si hubo complicaciones pulmonares.
- Seguimiento por neumología si síntomas respiratorios persisten >2 semanas.
- Evaluación bronoscópica de seguimiento en casos con edema o estenosis

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo de Cuerpo Extraño en Vía Aérea en Pacientes Pediátricos	Código: HECAM-ED-PR-003
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 04/09/2025
		Página: 12 de 17

4.6. Nivel de evidencia y grado de recomendaciones.

- **Sospecha clínica ante síntomas respiratorios súbitos y persistentes.**

Nivel de evidencia 2B

Todo niño que presente tos súbita, estridor, disfonía o dificultad respiratoria sin fiebre debe ser evaluado por posible cuerpo extraño en vía aérea, especialmente si hay antecedente de aspiración o alimentación reciente.

- **No se deben realizar maniobras a ciegas en pacientes conscientes con tos efectiva.**

Nivel de evidencia 1A

En niños que aún pueden toser, no se deben realizar palmadas en la espalda ni maniobras de Heimlich, ya que pueden empeorar la obstrucción.⁴ Solo se actúa si la tos es inefectiva o el paciente pierde la conciencia.³

- **La broncoscopia rígida es el método de elección para la extracción del cuerpo extraño.**

Nivel de evidencia 1A

Es el procedimiento diagnóstico y terapéutico más seguro y eficaz en pediatría, preferido sobre la broncoscopia flexible en urgencias por permitir ventilación simultánea y mayor control.^{1,3}

- **Se recomienda hospitalización en UCI post extracción si hubo compromiso respiratorio severo o procedimientos complejos.**

Nivel de evidencia 3C

Pacientes que requirieron intubación, presentaron hipoxia prolongada o complicaciones durante el procedimiento deben ser monitorizados en cuidados críticos al menos 24 horas.⁵

- **El seguimiento debe incluir control clínico y radiológico en las siguientes 48–72 horas.**

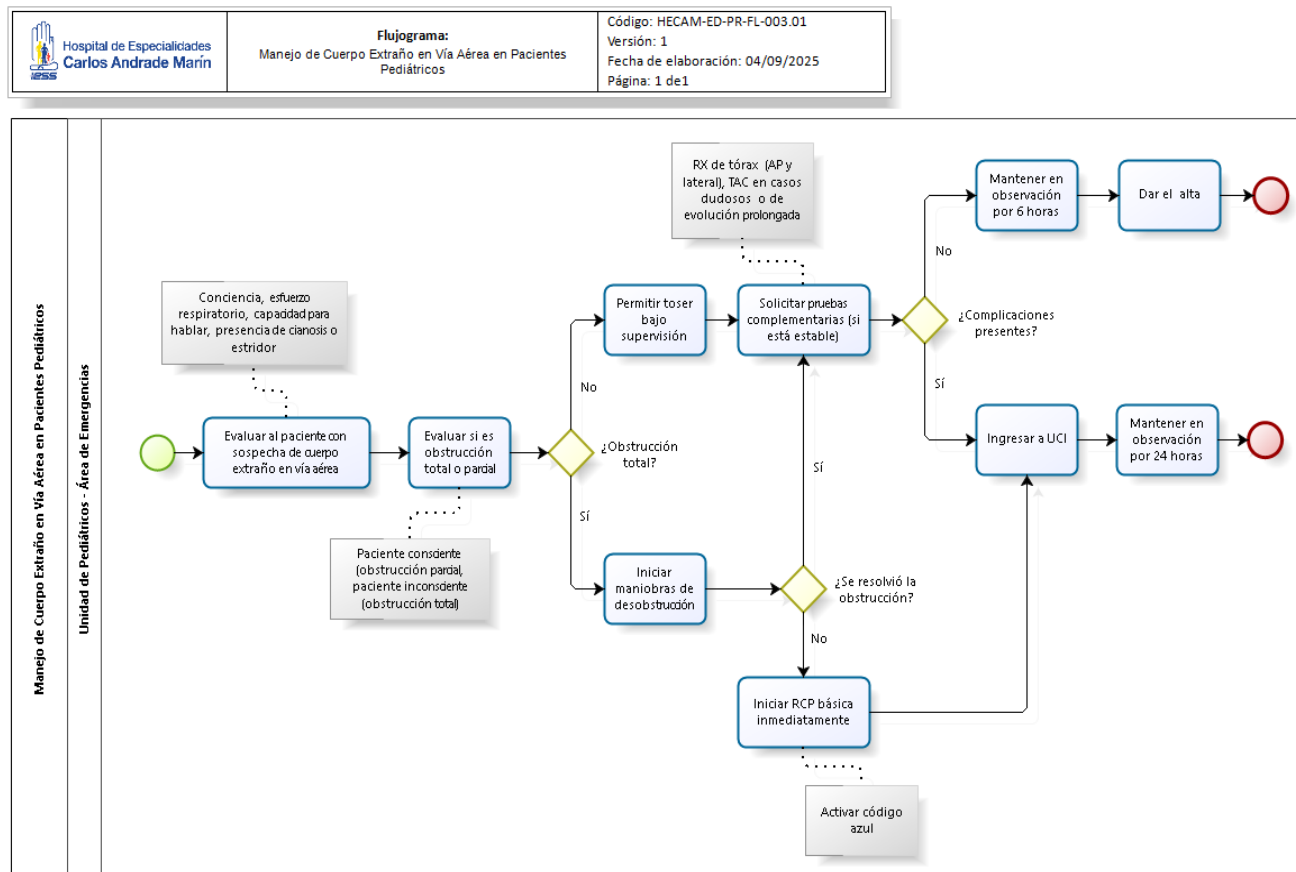
Nivel de evidencia 2B

Para descartar complicaciones tardías como neumonía, atelectasias o broncoespasmo residual. En casos de síntomas persistentes, se recomienda evaluación por neumología pediátrica.⁴

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo de Cuerpo Extraño en Vía Aérea en Pacientes Pediátricos	Código: HECAM-ED-PR-003
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 04/09/2025
		Página: 13 de 17

5. Algoritmo de actuación

Figura 2. HECAM-ED-PR-FL-003.01 Manejo de Cuerpo Extraño en Vía Aérea en Pacientes Pediátricos, Versión: 1.



Fuente: European Resuscitation Council (ERC) Guidelines for Pediatric Life Support (2021)³.
Elaborado por: Autores

6. Indicadores

- **Tiempo de respuesta desde el ingreso hasta la intervención inicial**

Definición: Tiempo promedio (en minutos) entre la llegada del paciente a urgencias y la aplicación de la primera maniobra o intervención clínica.

Objetivo: Evaluar la eficiencia del equipo ante sospechas de obstrucción.

Meta sugerida: ≤ 5 minutos.

- **Porcentaje de extracción exitosa sin complicaciones**

Definición: Proporción de pacientes pediátricos con cuerpo extraño que fueron tratados sin requerir reintervención ni presentaron complicaciones (neumonía, estenosis, hipoxia prolongada).

Objetivo: Medir la seguridad y eficacia del protocolo.

Meta sugerida: ≥ 90%.

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo de Cuerpo Extraño en Vía Aérea en Pacientes Pediátricos	Código: HECAM-ED-PR-003
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 04/09/2025
		Página: 14 de 17

- **Adherencia al algoritmo diagnóstico-terapéutico del protocolo**

Definición: Porcentaje de casos en los que se siguieron correctamente los pasos establecidos en el protocolo (evaluación, exámenes, broncoscopia, seguimiento).

Objetivo: Verificar cumplimiento y fidelidad a la guía clínica.

Meta sugerida: $\geq 95\%$.

- **Reducción de ingresos a UCI por complicaciones asociadas**

Definición: Comparación del número de ingresos a UCI por complicaciones post aspiración antes y después de implementar el protocolo.

Objetivo: Valorar el impacto preventivo del protocolo.

Meta sugerida: Disminución $\geq 25\%$ en 6 meses.

7. Bibliografía

1. Topjian AA, Raymond TT, Atkins D, Chan M, Duff JP, Joyner BL, et al. Part 4: Pediatric Basic and Advanced Life Support: 2020 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2020;142(16_suppl_2):S469–S523. doi:10.1161/CIR.0000000000000901. PMID: 33081526. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33081526/>
2. Berg KM, Bray JE, Kee Chong NG, Liley HG, Greif R, Carlson JN, Morley PT. et al. International Liaison Committee on Resuscitation: 2020 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendation: Summary from the basic life support; Advanced life support; pediatric life support; Neonatal life support; Education Implementation, and Teams; and First Aid Task Forces. Vol 148; No. 24. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001179>. Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIR.0000000000001179>
3. Biarent D, Bingham R, Eich C, López-Herce J, Maconochie I, Rodríguez-Núñez A, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Paediatric Life Support. *Resuscitation*. 2021;161:327–87. doi:10.1016/j.resuscitation.2021.02.014. PMID: 33773830. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33773830/>
4. Ruiz FE, Torrey SB, Hoppin AG. Airway foreign bodies in children: Clinical features and evaluation [Internet]. 2023 [citado 2025 Jun 5]. Available from: UPTODATE. <https://www.uptodate.com/contents/airway-foreign-bodies-in-children>
5. Mu L, He P, Sun D. The causes and complications of late diagnosis of foreign body aspiration in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1991; 117(8):876–9. doi:10.1001/archotol.1991.01870200070010. PMID: 1892618. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1892618/>
6. Gottlieb M, Long B, White JJ, Cambron JD. Evaluation and Management of Airway Foreign Bodies in the Emergency Department Setting. *J Emerg Med*. 2023; 64(2):145–55. DOI: 10.1016/j.jemermed.2022.12.008. PMID: 36806432. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36806432/>
7. Galli J, Meucci D, Salonna G, Parrilla C, Almadori G, Paludetti G. Use of NBI for the assessment of clinical signs of rhino-pharyngo-laryngeal reflux in pediatric age: Preliminary results. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2020;128:109733. doi:10.1016/j.ijporl.2019.109733. PMID: 31670195. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31670195/>
8. Kliegman RM, Stanton BF, St Geme JW, Schor NF, Behrman RE, editors. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 21st ed. Philadelphia: Elsevier; 2020. Available from: <https://www.clinicalkey.com/#!/browse/book/3-s2.0-C20161017121>
9. Geanacopoulos AT, Lipsett SC, Hirsch AW, Monuteaux MC, Florin TA, Neuman MI. Impact of Viral Radiographic Features on Antibiotic Treatment for Pediatric Pneumonia. *J Pediatric Infect Dis Soc*. 2022; 11(5):207–13. doi:10.1093/jpids/piab132. PMID: 35020928. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35020928/>



10. Fleurance A, Angoulvant F, Balu L, Bailleul-Forestier I. Developmental outcome of children with Robin sequence: How does the question arise? Semin Fetal Neonatal Med. 2021;26(6):101286. doi:10.1016/j.siny.2021.101286. PMID: 34561179. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34561179/>
11. Ho JJ, Subramaniam P, Henderson-Smart DJ, Davis PG. Continuous positive airway pressure (CPAP) for respiratory distress in preterm infants. Cochrane Database Syst Rev. 2020; 10(10):CD002271. doi:10.1002/14651858.CD002271.pub3. PMID: PMID: **33058208**. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33058208/>
12. Pascoal LM, Venícios de Oliveira Lopez M, Martins da Silva Chaves DB, Silva VM, Beltrão BA. Clinical indicators of ineffective airway clearance in children with acute respiratory infection. J Child Health Care. 2016; 20(3):324–32. doi: 10.1177/1367493515598648. PMID: 26036794. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26311487/>
13. Yang CY, Yang CC. Subjective neck pain or foreign body sensation and the true location of foreign bodies in the pharynx. Acta Otolaryngol. 2015; 135(2):177–80. DOI: 10.3109/00016489.2014.973532. PMID: **25515966**. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25515966/>
14. Chaves DB, Silva VM, Lopes MV, Beltrão BA. Defining characteristics of the nursing diagnosis "ineffective airway clearance". Rev Bras Enferm. 2016;69(1):92–8. doi:10.1590/0034-7167.2016690113i. PMID: **26871222**. DOI: [10.1590/0034-7167.2016690114i](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26871222/). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26871222/>

8. Anexos

Anexo 1:

- Cronograma de implementación

Hospital Carlos Andrade Marín – Servicio de Urgencias Pediátricas Duración total estimada: 12 semanas (3 meses)

Semana	Actividad	Responsable	Observaciones
1-8	Elaboración y Aprobación del protocolo	Unidades y Coordinaciones involucradas	Validación de contenido y estructura
9-12	Socialización del protocolo con el personal de urgencias pediátricas	Jefatura de Urgencias Pediátricas	Charlas informativas y entrega física
13	Capacitación en maniobras de desobstrucción y algoritmo de manejo	Jefatura de Urgencias Pediátricas	Simulación clínica y talleres prácticos
13-20	Implementación piloto en turnos seleccionados	Coordinador de Turno / Médicos tratantes	Supervisión directa
20-30	Evaluación del piloto: revisión de tiempos de respuesta y cumplimiento	Jefatura de Urgencias Pediátricas	Revisión de indicadores iniciales
31	Ajustes y retroalimentación al protocolo según resultados del piloto	Jefatura de Urgencias Pediátricas	Reunión con líderes de área

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo de Cuerpo Extraño en Vía Aérea en Pacientes Pediátricos	Código: HECAM-ED-PR-003
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 04/09/2025
		Página: 16 de 17

32-52	Implementación total del protocolo en todos los turnos y días	Médicos tratantes/ Médicos residentes	Supervisión intensiva durante 1 semana
32-52	Recolección de datos iniciales post- implementación	Jefatura de Urgencias Pediátricas	Medición de indicadores clave
12	Informe final de implementación + propuesta de mejora continua	Jefatura de Urgencias Pediátricas	Informe a Gerencia General

Indicadores de éxito esperados al finalizar el cronograma:

≥ 90% del personal capacitado.
 ≥ 95% de cumplimiento del protocolo en casos reales.
 Disminución del tiempo promedio de intervención a <5 min.
 Reducción de complicaciones post aspiración.

9. Firmas de los involucrados

Aprobado por: Director Técnico	 Firmado electrónicamente por: HENRY EDUARDO GAIBOR BARBA Validar únicamente con FirmaEC
Revisado por: Coordinador General de Investigación	 Firmado electrónicamente por: ANDRES ESTEBAN MORA RUSECHE Validar únicamente con FirmaEC
Coordinador General de Control de Calidad	 Firmado electrónicamente por: CARMEN PATRICIA VILLAVICENCIO BARREZUETA Validar únicamente con FirmaEC
Coordinador General de Medicina Crítica	 Firmado electrónicamente por: PATRICIA ELIZABETH GUERRERO SILVA Validar únicamente con FirmaEC



Hospital de Especialidades
Carlos Andrade Marín

Protocolo:
Manejo de Cuerpo Extraño en Vía Aérea en
Pacientes Pediátricos

Código: HECAM-ED-PR-003

Versión: 1

Fecha elaboración: 04/09/2025

Página: 17 de 17

Jefe de Área de Emergencia



Firmado electrónicamente por:
**HUGO FERNANDO ROMO
CASTILLO**
Validar únicamente con FirmaEC

Jefe de la Unidad Pediátricos Área de Emergencias



Firmado electrónicamente por:
**LUIS MIGUEL SORIA
FREIRE**
Validar únicamente con FirmaEC

Médico de la Coordinación General de Control de
Calidad



Firmado electrónicamente por:
**DANIELA RAQUEL
BENALCAZAR VIVANCO**
Validar únicamente con FirmaEC

Elaborado por:

Médica General en Funciones Hospitalarias



**Andrea Alejandra
Porras Landivar**
Time Stamping
Security Data

Médico General



Firmado electrónicamente por:
**PAUL RICARDO
VILATUNA FUSTILLOS**
Validar únicamente con FirmaEC

10. Control de cambios

No. Versión	Fecha	Descripción del Cambio
1	04/09/2025	Creación del Protocolo.



Hospital de Especialidades
Carlos Andrade Marín

PROTOCOLO

Manejo de déficit de transcobalamina II en Pediatría

*Unidad Técnica de Pediatría
Julio, 2025*



CONTENIDO

1. Justificación	2
2. Objetivos	2
3. Glosario de términos / Abreviaciones	3
4. Procedimiento (Plan de Actuación)	3
4.1. Evaluación inicial del paciente	3
4.2. Diagnóstico / Identificación de problemas basados en las necesidades	4
4.3. Plan Terapéutico / Intervenciones no farmacológicas	4
4.4. Clasificación de severidad / Manejo de Complicaciones	4
4.5. Seguimiento / Evaluación integral	5
4.6. Recomendaciones	5
5. Algoritmo de actuación	6
6. Indicadores	7
7. Bibliografía	8
8. Anexos	9
9. Firmas de los involucrados	10
10. Control de cambios	11

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo de Déficit de Transcobalamina II	Código: HECAM-PE-PR-014
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 25/07/2025
		Página: 2 de 11

1. Justificación

La deficiencia de transcobalamina II (TC II) es una enfermedad rara y potencialmente mortal si no se trata oportunamente. Debido a su presentación clínica variable, que puede simular otras enfermedades graves como la inmunodeficiencia combinada severa o la leucemia aguda, su diagnóstico temprano es fundamental para prevenir complicaciones irreversibles. ¹

Su diagnóstico tardío puede llevar a complicaciones potencialmente mortales, como pancitopenia severa, infecciones recurrentes y retraso en el desarrollo neurológico ^{2,3}. La identificación temprana y el tratamiento oportuno con inyecciones de hidroxocobalamina son cruciales para prevenir el deterioro clínico y mejorar la calidad de vida del paciente ⁴. El presente protocolo, busca resaltar la importancia del diagnóstico diferencial y la necesidad de un abordaje clínico adecuado para minimizar la morbilidad y mortalidad asociadas a esta condición.

La detección de esta deficiencia a través de parámetros hematológicos y bioquímicos, junto con el análisis molecular, permite instaurar un tratamiento oportuno con suplementos de vitamina B12, mejorando significativamente el pronóstico y la calidad de vida del paciente. Este protocolo clínico busca contribuir al conocimiento sobre esta patología, destacando la importancia de su diagnóstico diferencial y manejo adecuado, especialmente en pacientes pediátricos con síntomas inespecíficos.

La justificación para el manejo de deficiencia de transcobalamina se da por la existencia de este déficit, con un tratamiento que existe y puede sobre todo hacer que el individuo que padezca de este déficit genético tenga la oportunidad de desarrollarse como cualquier ser humano sin patología y con un neurodesarrollo adecuado.

Este protocolo surge ante la necesidad de contar con una guía clara y estructurada sobre el flujograma diagnóstico y el manejo oportuno de esta patología en la Unidad Técnica de Pediatría del Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín. Su implementación busca optimizar la atención de los pacientes pediátricos, prevenir el retraso del neurodesarrollo y otras complicaciones asociadas a un diagnóstico tardío. Si bien cada niño requiere un abordaje individualizado, una secuencia organizada y protocolizada permite actuar de forma oportuna y eficaz. Como resultado, se espera fortalecer el conocimiento del equipo de salud sobre esta enfermedad, así como mejorar su detección y tratamiento oportuno.

2. Objetivos

Objetivo general:

- Brindar una guía clara y efectiva para el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de pacientes con déficit de transcobalamina II, con el fin de mejorar su calidad de vida y prevenir complicaciones a largo plazo.

Objetivos específicos:

- Establecer un protocolo de diagnóstico preciso y rápido basado en pruebas clínicas y genéticas.
- Implementar un tratamiento temprano y adecuado con vitamina B12 en su forma activa (hidroxocobalamina) para evitar deficiencias neurocognitivas y hematológicas.
- Monitorear el progreso clínico y de laboratorio de los pacientes con déficit autosómico recesivo de transcobalamina y ajustar el tratamiento según la respuesta.
- Proveer educación a las familias y profesionales de salud para asegurar un manejo adecuado a largo plazo y diagnóstico oportuno.

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo de Déficit de Transcobalamina II	Código: HECAM-PE-PR-014
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 25/07/2025
		Página: 3 de 11

3. Glosario de términos / Abreviaciones

- **TC:** transcobalamina.
- **TCN2:** gen responsable de la síntesis de TC II.
- **B12:** vitamina B12.
- **TCII:** transcobalamina II, proteína que transporta vitamina B12 intracelularmente.
- **Vitamina B12:** vitamina esencial para la producción de glóbulos rojos y la función del sistema nervioso.
- **Cbl:** cobalamina.
- **OHcbl:** hidroxocobalamina, forma natural de vitamina B12.
- **CNCbl:** cianocobalamina, forma sintética de vitamina B12.

4. Procedimiento (Plan de Acción/Actuación)

Se debe recopilar información detallada del paciente, incluyendo antecedentes familiares relevantes (especialmente historia de muertes infantiles previas), así como la presencia de síntomas neurológicos, hematológicos y los resultados de pruebas iniciales. Es fundamental realizar una evaluación completa del desarrollo psicomotor en niños con sospecha clínica. Ante una pancitopenia inexplicable, debe investigarse deficiencia de transcobalamina.⁴

Manifestaciones clínicas frecuentes ⁵:

- Retraso del crecimiento.
- Afectación gastrointestinal.
- Alteraciones neurológicas.
- Hepatoesplenomegalia (puede o no estar presente).

Hallazgos de laboratorio características ⁶:

- Pancitopenia.
- Inmunodeficiencia.
- Insuficiencia de médula ósea.

La presencia de signos y síntomas descritos en un neonato o lactante menor, debe levantar la sospecha clínica de déficit de transcobalamina II. ¹⁻³ Grado de recomendación B, Nivel de evidencia 3.

4.1. Evaluación inicial del paciente

Se debe recopilar información detallada sobre la historia clínica del paciente, incluyendo antecedentes familiares, síntomas neurológicos y hematológicos, y resultados de pruebas iniciales. Se debe realizar una evaluación completa del desarrollo psicomotor en niños ^{3,7}. El tratamiento tardío o mal adherencia al mismo, puede provocar neuropatía, mielopatía⁷, pancitopenia.

Realizar diagnóstico diferencial con otras patologías como ^{1, 3, 7}:

- Infección.
- Inmunodeficiencias primarias.
- Leucemia.
- Trastornos hereditarios de la absorción intestinal de cobalamina (enfermedad de Gräsbeck-Imerslund y deficiencia congénita del factor intrínseco).
- Trastornos congénitos del metabolismo celular de la cobalamina (homocistinuria y la aciduria metilmalónica combinadas (cblC, cblD, cblF, cblJ y cblX)).
- Anemia perniciosa.



4.2. Diagnóstico / Identificación de problemas basados en las necesidades

Los exámenes para solicitar inicialmente son: biometría hemática, glucosa, urea, creatinina, transaminasas, bilirrubinas, LDH ³.

Ya en sospecha de la enfermedad, se recomienda solicitar niveles séricos o urinarios de homocisteína y ácido metilmalónico, idealmente antes de la primera administración de cobalamina ^{1,3,4}. Nivel de evidencia 3, Grado de recomendación B.

Se debe tener en consideración que los niveles séricos de Vitamina B12 y folato no son útiles como marcadores diagnósticos ni de seguimiento en casos de deficiencia de transcobalamina II, ya que aproximadamente el 80% de la cobalamina circulante se encuentra unida a la haptocorrina (anteriormente denominada transcobalamina I), una forma no funcional para la captación celular ^{1,3,4}. Grado de recomendación B, Nivel de evidencia 3.

Como parte del diagnóstico diferencial, debe considerarse la posibilidad de acidemia metilmalónica, especialmente en pacientes con manifestaciones neurológicas y hematológicas específicas. Para ello, se recomienda la realizar metabólicas complementarias, incluyendo niveles de amonio y transaminasas¹⁰. Grado de recomendación B, Nivel de evidencia 3.

El estudio molecular del gen TCN2 se debe realizar para la confirmación diagnóstica de deficiencia de transcobalamina II ^{4, 5}.

4.3. Plan terapéutico / Intervenciones no farmacológicas

Se recomienda el inicio de terapia de reemplazo con inyecciones intramusculares de hidroxocobalamina ^{1,7}.

La dosis sugerida de Cobalamina (hidroxocobalamina en su forma natural) es: 1 mg intramuscular cada día por 7 días, luego 3 veces por semana, luego 2 veces por semana, y posteriormente, según respuesta clínica, puede mantenerse la misma dosis una vez a la semana como tratamiento de mantenimiento ^{3,16}.

Se debe brindar soporte nutricional integral y rehabilitación adecuada según las necesidades individuales y el desarrollo del paciente ^{8,9}.

Se recomienda monitorear de forma regular (mínimo una vez por año, si clínicamente se encuentra estable), los niveles de ácido metilmalónico y homocisteína en sangre y orina, para evaluar respuesta al tratamiento ^{10,14,15}.

La literatura señala que el uso de cianocobalamina, se ha asociado a una tasa mayor de complicaciones a largo plazo, por lo que no se recomienda como primera opción terapéutica ^{11,12,13,14}.

4.4. Clasificación de severidad / Manejo de complicaciones

- **Leve:** síntomas controlados con tratamiento estándar.
- **Moderado:** episodios recurrentes de infecciones o anemia ^{3,5,17}. Realizar exámenes de seguimiento como niveles de ácido metilmalónico y homocisteína en sangre y orina y aumentar frecuencia del tratamiento.
- **Severo:** complicaciones graves como insuficiencia medular o crisis metabólicas ^{6,9,12,14}. Aumentar dosis de hidroxocobalamina 1 mg IM cada día por 7 días, luego trisemanal y continuar bisemanal, de acuerdo con respuesta clínica.

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo de Déficit de Transcobalamina II	Código: HECAM-PE-PR-014
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 25/07/2025
		Página: 5 de 11

Una vez teniendo el diagnóstico definitivo (molecular), el tratamiento debe ser para toda la vida, teniendo resultados prometedores ^{10,14}.

Se debe identificar signos de daño neurológico, anemia megaloblástica o crisis hemolítica. Se debe monitorizar la función neurológica y hematológica a intervalos regulares ^{11,13}.

4.5. Plan de egreso de la Unidad/Seguimiento / Evaluación integral

El egreso debe estar condicionado a la estabilización clínica del paciente, con un seguimiento a largo plazo para evaluar el desarrollo neurológico y el cumplimiento con el tratamiento de vitamina B12. Se considerarán derivaciones a unidades de cuidados críticos solo si existen complicaciones graves ^{1,2,12,17}.

La evolución y pronóstico hematológico y neurológico, son excelentes si hay un diagnóstico y tratamiento oportuno ¹⁻¹⁷.

Hasta evidenciar ganancia adecuada de peso, talla y mejoría en la evolución neurológica, el paciente debe contar con un manejo multidisciplinario, incluyendo: nutrición pediátrica, fisioterapia para estimulación temprana, terapia de lenguaje y evaluación continua por neuropediatría ^{2, 8}.

El paciente debe tener un seguimiento estricto con las especialidades de hematología, inmunología y pediatría, con asesoramiento genético, inicialmente secuencial, y, en adelante como lo indique dicha especialidad ^{3,12,13}.

Debe haber control anual o cada 2 años por oftalmopediatría por riesgo de algún tipo de retinopatía ².

Al ser una deficiencia genética el tratamiento es para toda la vida, se esperan más estudios con respecto al tema para ampliación de terapia, que sea menos invasiva y dolorosa ^{12,15}.

Es importante la educación a los familiares sobre la importancia de la adherencia al tratamiento ^{5, 7,17}.

Se considerarán derivaciones a unidades de cuidados críticos solo si existen complicaciones graves.

4.6. Nivel de evidencia y grado de recomendaciones

El presente protocolo terapéutico se fundamenta en una revisión exhaustiva de la literatura científica actualizada, que incluye estudios observacionales y series de casos documentadas en diversas poblaciones pediátricas a nivel internacional.

La evidencia disponible se clasifica predominantemente en nivel III según la jerarquía de la medicina basada en la evidencia, que corresponde a estudios descriptivos no experimentales, como series de casos y estudios observacionales. Estos estudios han documentado la eficacia del tratamiento con hidroxocobalamina intramuscular en la reversión de las manifestaciones clínicas y hematológicas de la enfermedad.

En cuanto al grado de recomendación, este protocolo se sitúa en la categoría B, basado en evidencia de nivel III y recomendaciones extrapoladas de evidencias de categorías superiores. Esto implica que, aunque los estudios disponibles no son de la más alta calidad metodológica, la consistencia y la magnitud de los efectos observados respaldan la implementación de este tratamiento en la práctica clínica pediátrica¹⁰.



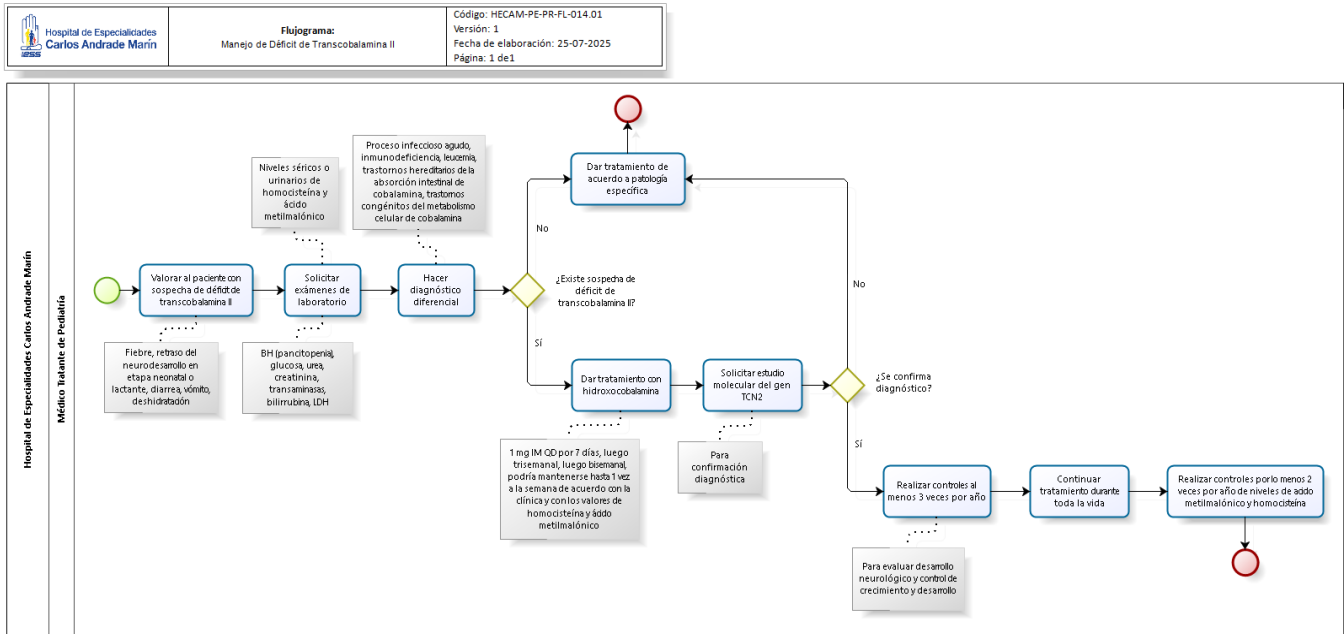
Es importante destacar que, debido a la rareza de esta condición y la limitada cantidad de estudios controlados aleatorios, el protocolo debe ser considerado como una guía clínica sujeta a revisión y adaptación según la evolución de la evidencia científica y la experiencia clínica acumulada.

5. Algoritmo de actuación

Tabla 1. Algoritmo de decisión del manejo de déficit de transcobalamina II

Etapas	Descripción
1. Evaluación inicial del paciente	
Recopilación de historia clínica	- Antecedentes familiares (enfermedades hereditarias, trastornos de vitamina B12). - Síntomas neurológicos - Síntomas hematológicos (anemia, pancitopenia) - Evaluación del desarrollo psicomotor
Diagnóstico diferencial	- Inmunodeficiencias primarias.¹⁴ - Infecciosos - Leucemia - Trastornos hereditarios de absorción intestinal de cobalamina (Enfermedad de Gräsbeck-Imerslund, Deficiencia congénita del factor intrínseco) - Trastornos congénitos del metabolismo celular de cobalamina (homocistinuria, aciduria metilmalónica combinada cblC, cblD, cblF, cblJ, cblX)¹⁰ - Anemia perniciosa
2. Diagnóstico / Identificación de problemas	
Exámenes iniciales	- Biometría hemática, glucosa, urea, creatinina, transaminasas, bilirrubinas, LDH.
Exámenes en caso de sospecha	- Niveles séricos o urinarios de homocisteína - Niveles séricos o urinarios de ácido metilmalónico (antes de administrar cobalamina)
Confirmación diagnóstica	- Estudio molecular del gen TCN2 (para confirmación diagnóstica)
3. Tratamiento inicial (si es positivo el diagnóstico)	
Administración de cobalamina	- Iniciar tratamiento con cobalamina (por lo general, inyectable en dosis altas al principio 1 mg intramuscular diario por 7 días, luego 1 mg IM trisemanal, luego bisemanal y puede llegar a usarse hasta 1 mg una vez por semana) por toda la vida - Monitorear respuesta clínica y biomarcadores (homocisteína y ácido metilmalónico), por lo menos 2 veces por año¹⁶.
Seguimiento	- Realizar seguimiento regular para ajustar dosis y controlar posibles efectos adversos
4. Recomendaciones adicionales	
Educación familiar	- Informar sobre el trastorno genético y la necesidad de seguimiento a largo plazo.
Asesoramiento genético	- Ofrecer asesoramiento genético a la familia

Figura 1. Flujograma: HECAM-PE-PR-FL-014.01 Manejo de déficit de transcobalamina II, Versión: 1.



Fuente: Elaborado por autora

6. Indicadores

Nombre del Indicador	Definición	Calculo	Meta	Periodo	Responsable
Confirmación de diagnóstico de déficit de transcobalamina II	Tiempo de inicio de síntomas y signos hasta la confirmación diagnóstica de Déficit de Transcobalamina II	Sumatoria de la del tiempo de inicio de signos y síntomas con el tiempo de confirmación diagnóstica.	Tiempo menor a 3 meses	Anual	Jefatura de Unidad técnica de pediatría
Elegibilidad de la hidroxocobalamina	Porcentaje de pacientes con déficit de transcobalamina II, que cumplen con criterios para la administración de Hidroxocobalamina	Numero de pacientes con diagnostico de déficit de transcobalamina II elegibles para administración de hidroxocobalamina / total de pacientes con este diagnóstico x 100	90%	Anual	Jefatura de Unidad técnica de pediatría



7. Bibliografía

1. Alamri A, Al Mutairi Z, AlQahtani I, Sharaf FA, Aljabri H. Early recognition and treatment of TC II deficiency: Case report. *Int J Health Sci.* 2022;6(S3):3984-90. doi:10.53730/ijhs.v6nS3.6674.
<https://sciencescholar.us/journal/index.php/ijhs/article/view/6674/3000>
2. Trakadis YJ, Alfares A, Bodamer OA, Buyukavci M, Christodoulou J, Connor P, et al. Update on transcobalamin deficiency: Clinical presentation, treatment, and outcome. *J Inherit Metab Dis.* 2014;37(4):461-73. doi:10.1007/s10545-013-9664-5.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24305960/>
3. Bindi V, Crespo C, Lochner N, Rossetti E, Tagliavini C, Bouso C, et al. New data supporting that early diagnosis and treatment are possible and necessary in intracellular cobalamin depletion: The case of transcobalamin II deficiency. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2024;37(4):380-6. doi:10.1515/jpem-2023-0577. Available from: <https://ouci.dntb.gov.ua/en/works/4r3pMzpl/>
4. Pongphitcha P, Sirachainan N, Khongkraparn A, Tim-Aroon T, Songdej D, Wattanasirichaigoon D. A novel TCN2 mutation with unusual clinical manifestations of hemolytic crisis and unexplained metabolic acidosis: Expanding the genotype and phenotype of transcobalamin II deficiency. *BMC Pediatr.* 2022;22:233. doi:10.1186/s12887-022-03291-5. Available from: <https://bmcpediatr.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12887-022-03291-5>
5. Schiff M, Ogier de Baulny H, Bard G, Barlogis V, Hamel C, Moat SJ, et al. Should transcobalamin deficiency be treated aggressively? *J Inherit Metab Dis.* 2010;33:223-9. doi:10.1007/s10545-010-9074-x. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20352340/>
6. Khera S, Pramanik SK, Patnaik SK. Transcobalamin deficiency: Vitamin B12 deficiency with normal serum B12 levels. *BMJ Case Rep.* 2019;12:e232319. doi:10.1136/bcr-2019-232319. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6827761/>
7. Kose E, Besci O, Gudeloglu E, Suncak S, Oymak Y, Ozen S, Isguder R. Transcobalamin II deficiency in twins with a novel variant in the TCN2 gene: case report and review of literature. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2020 Nov 26;33(11):1487-1499. doi: 10.1515/jpem-2020-0096. PMID: 32841161. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32841161/>
8. Ratschmann R, Minkov M, Kis A, Hung C, Rupar T, Mühl A, et al. Transcobalamin II deficiency at birth. *Mol Genet Metab.* 2009;98(3):285-8. doi:10.1016/j.ymgme.2009.06.003. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19581117/>
9. Transcobalamin II Deficiency. National Center for Advancing Translational Sciences, Genetic and rare diseases Information Center [Transcobalamin ii deficiency | About the Disease](#) | [GARD](#). Disponible en <https://rarediseases.info.nih.gov/diseases/12338/transcobalamin-ii-deficiency>
10. Nikpour S, Eshraghi P, Ghayoor Karimiani E, Ghaemi N, Bagheri S, Norouzi S, et al. Transcobalamin deficiency with the mutation of TCN2 in children with the primary diagnosis of methylmalonic acidemia. *Int J Pediatr.* 2023;11(07):18099-103. doi:10.22038/ijp.2023.72488.5275. Available from: https://jpp.mums.ac.ir/article_22670.html
11. Sawlan et al, Intramuscular Vitamin B12 Treatment in Transcobalamin II Deficiency: Case Series Clinical Outcomes. *The Application of Clinical Genetics.* 2025 <https://www.dovepress.com/article/download/103611>
12. Orphanet. Deficiencia de transcobalamina. Orphanet J Rare Dis. 2013. Available from: <https://www.orpha.net/en/disease/detail/859>
13. Martino F, Magenta A, Troccoli ML, Martino E, Torromeo C, Putotto C, et al. Long-term outcome of a patient with Transcobalamin deficiency caused by the homozygous c.1115_1116delCA mutation in TCN2 gene: A case report. *Ital J Pediatr.* 2021;47(54). doi:10.1186/s13052-021-01007-6. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33685478/>
14. Yıldırım ZK, Nexo E, Rupar T, Büyükcavcı M. Seven patients with transcobalamin deficiency diagnosed between 2010 and 2014: A single-center experience. *J Pediatr*



- Hematol Oncol. 2017;39(1):38-41. doi:10.1097/MPH.0000000000000685.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27824740/>
15. Ünal S, Karahan F, Arıkoğlu T, Akar A, Kuyucu S. Different presentations of patients with Transcobalamin II deficiency: A single-center experience from Turkey. Turk J Hematol. 2019;36(1):37-42. doi:10.4274/tjh.galenos.2018.2018.0230. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30185401/>
16. Ortiz-Cango DG, García-Saltos WV, Ramírez-Ruiz R. Pancitopenia por deficiencia congénita de la transcobalamina II, mutación del gen TCN2. Ecuador. Rev Cien Ec. 2021;3(4):112. doi:10.23936/rce. <https://www.cienciaecuador.com.ec/index.php/ojs/article/view/121>
17. Zhan, S., Cheng, F., He, H. et al. Identificación de la deficiencia de transcobalamina con dos nuevas mutaciones en el gen TCN2 en una niña china con inmunidad anormal: reporte de un caso. BMC Pediatr 20, 460 (2020). <https://doi.org/10.1186/s12887-020-02357-6>
https://link.springer.com/article/10.1186/s12887-020-02357-6?utm_source=getftr&utm_medium=getftr&utm_campaign=getftr_pilot&getftr_integrator=wiley#citeas

8. Anexos

Anexo 1:

- Cronograma de implementación

Id	Nombre de la tarea	Comienzo	Fin	2025													
				Ene	Feb	Mar	Abr	May	Jun	Jul	Ag	Sep	Oct	Nov	Dic	Ene	Feb
1	Elaboración del Protocolo	19/02/2025	14/03/2024		x	x											
2	Corrección	02/04/2025	16/05/2025				x	x									
3	Aprobación	06/2025	07/2025						x	x							
4	Difusión	07/2025	08/2025							x	x						
5	Implementación	07/2025	12/2025							x	x	x	x	x	x		

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo de Déficit de Transcobalamina II	Código: HECAM-PE-PR-014
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 25/07/2025
		Página: 10 de 11

9. Firmas de los involucrados

Aprobado por: Director Técnico	 Firmado electrónicamente por: HENRY EDUARDO GAIBOR BARBA Validar únicamente con FirmaEC
Revisado por: Coordinador General de Investigación	 Firmado electrónicamente por: ANDRES ESTEBAN MORA USECHE Validar únicamente con FirmaEC
Coordinador General de Control de Calidad	 Firmado electrónicamente por: CARMEN PATRICIA VILLAVICENCIO BARREZUETA Validar únicamente con FirmaEC
Coordinador General de Hospitalización y Ambulatorio	 Firmado electrónicamente por: RODRIGO FABIAN GAIBOR JURADO Validar únicamente con FirmaEC
Jefe de Área Materno Infantil	 Firmado electrónicamente por: DIEGO EFRAIN HERNANDEZ YEPEZ Validar únicamente con FirmaEC
Jefe de la Unidad Técnica de Pediatría	 Firmado electrónicamente por: MARIA GABRIELA CORTEZ SALCEDO Validar únicamente con FirmaEC
Médico de la Coordinación General de Control de Calidad	 Firmado electrónicamente por: DANIELA RAQUEL BENALCAZAR VIVANCO Validar únicamente con FirmaEC



Hospital de Especialidades
Carlos Andrade Marín

Protocolo:
Manejo de Déficit de Transcobalamina II

Código: HECAM-PE-PR-014

Versión: 1

Fecha elaboración: 25/07/2025

Página: 11 de 11

Elaborado por:

Médico especialista en Pediatría 1



Firmado electrónicamente por:
**SANDRA ELIZABETH
RIVERA CHAVEZ**
Validar únicamente con FirmaRC

10. Control de cambios

No. Versión	Fecha	Descripción del Cambio
1	25/07/2025	Creación del protocolo



Hospital de Especialidades
Carlos Andrade Marín

PROTOCOLO

Manejo del desprendimiento prematuro de placenta normoinserta

*Unidad Técnica de Alto Riesgo Obstétrico
Julio, 2025*



CONTENIDO

1. Justificación	2
2. Objetivos	2
3. Glosario de términos / Abreviaciones	3
4. Procedimiento (Plan de Acción/Actuación)	4
4.1. Diagnóstico / Identificación de problemas basados en las necesidades	4
4.2. Plan terapéutico / Intervenciones no farmacológicas	5
4.3. Clasificación de severidad / Manejo de complicaciones	5
4.4. Plan de egreso de la Unidad/Seguimiento / Evaluación integral	7
4.5. Nivel de evidencia y grado de recomendaciones	8
5. Algoritmo de actuación	11
6. Indicadores	12
7. Bibliografía	14
8. Anexos	15
9. Firmas de los involucrados	16
10. Control de cambios	17

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo del Desprendimiento Prematuro de Placenta Normoinserta	Código: HECAM-AR-PR-012
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 31/07/2025
		Página: 2 de 17

1. Justificación

El desprendimiento prematuro de placenta normoinserta (DPPNI) es una de las principales emergencias obstétricas, caracterizada por la separación prematura de la placenta antes del nacimiento del feto. Su incidencia mundial se estima entre el 0.4% y 1.5% de todos los embarazos, y es una de las principales causas de mortalidad y morbilidad materno-fetal. En Ecuador, el DPPNI representa un desafío importante en la atención obstétrica, dado su impacto en la salud materno-infantil y las complicaciones que conlleva, como hemorragia masiva, shock hipovolémico, insuficiencia renal aguda, coagulación intravascular diseminada (CID) y muerte fetal intrauterina ¹.

Los factores de riesgo asociados al DPPNI incluyen hipertensión gestacional, preeclampsia, tabaquismo, consumo de sustancias ilícitas (cocaína), antecedente de cesárea previa, trauma abdominal, embarazos múltiples y edad materna avanzada. Si bien algunos de estos factores pueden modificarse mediante intervenciones preventivas, la mayoría de los casos requieren un diagnóstico oportuno y una intervención inmediata para minimizar complicaciones ^{2,3}.

El Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín (HECAM), como hospital de referencia de tercer nivel, atiende a una gran población de mujeres embarazadas con patologías de alta complejidad. La ausencia de un protocolo estandarizado puede generar variabilidad en la práctica clínica, retrasos en el diagnóstico y un manejo inadecuado, lo que podría comprometer la salud materno-fetal.

Este protocolo tiene como objetivo estandarizar el manejo del DPPNI implementado por la Unidad Técnica de Alto Riesgo Obstétrico (UTARO) en el HECAM, garantizando un enfoque basado en la mejor evidencia disponible. La Organización Mundial de la Salud (OMS), el Ministerio de Salud de Ecuador, el American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) y la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO) recomiendan la implementación de guías clínicas estructuradas para mejorar los desenlaces perinatales en casos de DPPNI.

La aplicación de este protocolo permitirá mejorar la identificación de factores de riesgo, establecer criterios de diagnóstico clínico y paraclínico, definir estrategias terapéuticas basadas en la severidad del cuadro y asegurar un monitoreo efectivo del estado materno y fetal. Adicionalmente, se incorporarán herramientas de seguimiento que permitirán evaluar el impacto de su implementación en la reducción de la morbilidad y mortalidad materno-fetal asociada al DPPNI.

En conclusión, este protocolo es una necesidad imperante para optimizar la atención obstétrica en el HECAM, asegurando un abordaje integral y oportuno del DPPNI, reduciendo riesgos y mejorando los resultados materno-perinatales a través de una atención basada en evidencia científica y en las mejores prácticas clínicas.

2. Objetivos

Objetivo General:

- Estandarizar el manejo integral del desprendimiento prematuro de placenta normoinserta en mujeres embarazadas atendidas en el HECAM, con el fin de optimizar la detección precoz, garantizar un tratamiento oportuno y reducir las complicaciones materno-fetales derivadas de esta patología.



Objetivos Específicos:

- Identificar y estratificar los factores de riesgo para DPPNI, permitiendo la intervención temprana en pacientes de alto riesgo.
- Optimizar la toma de decisiones mediante un abordaje multidisciplinario, incorporando especialistas en ginecología y obstetricia, neonatología, anestesiología y terapia intensiva en la atención de pacientes con DPPNI.
- Implementar estrategias terapéuticas según la severidad del caso, incluyendo manejo conservador o intervención quirúrgica inmediata según las condiciones materno-fetales.
- Establecer indicadores de calidad y seguridad para evaluar el impacto de la implementación del protocolo en los desenlaces materno-perinatales, garantizando su efectividad y proponiendo mejoras continuas en la atención clínica.

3. Glosario de términos / Abreviaciones

- **Desprendimiento prematuro de placenta normoinsera (DPPNI):** separación prematura de la placenta de la pared uterina antes del nacimiento del feto.
- **Coagulación intravascular diseminada (CID):** trastorno hemorrágico caracterizado por la activación excesiva de la coagulación, llevando a trombosis y hemorragia simultáneamente.
- **Hipertonía uterina:** aumento anormal y sostenido del tono del útero, lo que puede indicar sufrimiento fetal o complicaciones maternas.
- **Hemorragia obstétrica:** pérdida sanguínea significativa durante el embarazo, parto o puerperio, que pone en riesgo la vida de la madre.
- **Hipoxia fetal:** disminución del aporte de oxígeno al feto, lo que puede generar daño neurológico o la muerte fetal intrauterina.
- **Shock hipovolémico:** estado clínico grave causado por una pérdida masiva de sangre que compromete la perfusión tisular y puede llevar a falla multiorgánica.
- **Pruebas de coagulación:** estudios de laboratorio que incluyen tiempo de protrombina (TP), tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPa) y fibrinógeno, utilizados para evaluar el estado de coagulación en pacientes con hemorragias.
- **Ultrasonido obstétrico:** técnica de imagen utilizada para evaluar la placenta, bienestar fetal y presencia de hematomas retroplacentarios en casos sospechosos de DPPNI.
- **Cardiotocografía:** método de monitoreo fetal que registra la frecuencia cardíaca fetal y las contracciones uterinas para detectar signos de sufrimiento fetal.
- **Corticoides prenatales:** medicación administrada en gestaciones menores de 34 semanas para acelerar la maduración pulmonar fetal en casos de riesgo de parto prematuro.
- **Transfusión sanguínea:** Procedimiento terapéutico para reponer el volumen sanguíneo y corregir la anemia severa en pacientes con hemorragia obstétrica.
- **Abordaje multidisciplinario:** Estrategia de manejo clínico que involucra la participación de diferentes especialidades médicas para mejorar los desenlaces materno-fetales en situaciones de emergencia.

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo del Desprendimiento Prematuro de Placenta Normoinsera	Código: HECAM-AR-PR-012
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 31/07/2025
		Página: 4 de 17

- **HECAM:** Siglas del Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín, institución de tercer nivel de atención en Ecuador.}
- **UTARO:** Unidad Técnica de Alto Riesgo Obstétrico.

4. Procedimiento (Plan de Acción/Actuación)

Evaluación inicial del paciente

Identificación de factores de riesgo y signos clínicos.

- **Anamnesis dirigida:**

- **Factores predisponentes:** hipertensión arterial, preeclampsia, antecedentes de DPPNI, trauma abdominal, tabaquismo, consumo de drogas ilícitas (cocaína).
- **Síntomas clave:** dolor abdominal súbito e intenso, hipertonía uterina persistente, sangrado vaginal oscuro, disminución de movimientos fetales.

- **Evaluación física**

- Registrar signos vitales de la paciente y aplicar puntuación de la herramienta SCORE MAMA.
- Examen general: identificar signos de shock hipovolémico (taquicardia, hipotensión, palidez, diaforesis).
- Evaluación del abdomen:
 - Palpación uterina: hipertonidad, dolor a la palpación.
 - Evaluación del sangrado vaginal: volumen, color, coágulos.
- Monitoreo fetal:
 - Auscultación de la frecuencia cardíaca fetal (bradicardia, desaceleraciones tardías).
 - Registro electrónico fetal para detectar sufrimiento fetal.

4.1. Diagnóstico / Identificación de problemas basados en las necesidades

Confirmación del diagnóstico clínico

- **Criterios clínicos** ^{4,5:}

- Presencia de dolor abdominal persistente e hipertonía uterina.
- Sangrado vaginal oscuro sin causa aparente.
- Signos de sufrimiento fetal en monitoreo electrónico.

Exámenes complementarios (en orden de prioridad) ^{5,6}

- Ecografía obstétrica: evaluación de hematoma retroplacentario.
- Hemograma completo: valoración de anemia.



- Pruebas de coagulación (TP, TPT, fibrinógeno, dímero D): para descartar CID.
- Perfil biofísico fetal: para evaluar bienestar fetal si hay duda diagnóstica.

Lo que nunca hay que hacer:⁷

- Realizar tacto vaginal en presencia de sangrado sin confirmar diagnóstico.
- Retrasar el monitoreo fetal en casos con sospecha de sufrimiento fetal.
- Administrar tocolíticos en pacientes con sospecha de DPPNI.

4.2. Plan terapéutico / Intervenciones no farmacológicas

Manejo según la gravedad del caso

- **Casos leves y prematuros (<34 semanas, sin signos de inestabilidad materno-fetal)^{3,8:}**
 - Hospitalización y monitoreo continuo (evidencia nivel A, ACOG 2024).
 - Administración de corticoides para maduración pulmonar fetal (betametasona 12 mg IM cada 24 horas por 2 dosis) (evidencia nivel A, OMS 2023).
 - Vigilancia estrecha para detectar progresión a formas graves.
- **Casos moderados (sangrado activo moderado, signos leves de sufrimiento fetal)^{2,9,10:}**
 - Evaluación seriada con hemograma y pruebas de coagulación cada 6 horas.
 - Reposición de líquidos con cristaloides (Ringer Lactato) y considerar transfusión si hemoglobina <7 g/dL.
 - Preparación para posible resolución quirúrgica en caso de deterioro materno-fetal.
- **Casos severos (shock hipovolémico, signos severos de sufrimiento fetal, CID, muerte fetal intrauterina)^{10,11:}**
 - Cesárea urgente si hay inestabilidad materna o compromiso.
 - Manejo de la hemorragia con transfusión de hemoderivados si es necesario.
 - Uso de ácido tranexámico 1 g IV en 10 minutos.
 - Corrección de alteraciones de la coagulación con plasma fresco congelado y fibrinógeno.

4.3. Clasificación de severidad / Manejo de complicaciones

Clasificación de severidad^{5,11:}

Leve:

- Hemorragia escasa o ausente.
- No hay alteraciones en los signos vitales maternos.
- Monitorización fetal sin alteraciones.
- Conducta: observación, manejo conservador y vigilancia estrecha.

Moderado^{7,8,10:}

- Sangrado vaginal moderado, intermitente o continuo.
- Hipertonía uterina sin alteraciones hemodinámicas severas.
- Compromiso fetal leve a moderado con desaceleraciones esporádicas.

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo del Desprendimiento Prematuro de Placenta Normoinsera	Código: HECAM-AR-PR-012
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 31/07/2025
		Página: 6 de 17

- **Conducta:** hospitalización, monitorización continua y evaluación continua del bienestar materno-fetal.

Severo ^{7,8,10:}

- Sangrado vaginal abundante con signos de shock hipovolémico.
- Hipertonía uterina severa con dolor persistente.
- Alteraciones hemodinámicas maternas significativas (hipotensión severa, taquicardia, confusión mental, oligoanuria).
- Sufrimiento fetal severo con bradicardia sostenida o ausencia de actividad cardíaca fetal.
- CID evidente con alteraciones en pruebas de coagulación.
- **Conducta:** cesárea de emergencia, reanimación hemodinámica agresiva, manejo multidisciplinario con unidades de cuidados intensivos.

Manejo de complicaciones:

• **Coagulación intravascular diseminada (CID)** ^{2,4,9:}

- Administración de plasma fresco congelado y crioprecipitados según pruebas de coagulación.
- Reposición de fibrinógeno si los niveles están por debajo de 1.5 g/L.
- Monitorización frecuente de TP, TPT y fibrinógeno.
- Considerar heparina de bajo peso molecular en pacientes estables sin hemorragia activa.

Shock hipovolémico ^{2,4,9:}

- Expansión con cristaloides isotónicos (solución de Ringer Lactato o solución salina al 0.9%).
- Transfusión de hemoderivados en casos de hemoglobina menor a 7 g/dL o con signos de hipoxia tisular.
- Monitorización de gasto urinario y perfusión tisular.
- Uso de agentes vasopresores en caso de hipotensión refractaria a la expansión de volumen.

Insuficiencia renal aguda ^{2,4,9:}

- Monitorización estricta de diuresis y electrolitos séricos.
- Uso de diuréticos en caso de oliguria persistente sin hipovolemia.
- Evaluación por nefrología en caso de deterioro progresivo con necesidad de diálisis.

Hemorragia postparto severa ^{2,4,9:}

- Uso de ácido tranexámico IV en bolo de 1 g seguido de infusión si es necesario.
- Masaje uterino y administración de uterotónicos (oxitocina, misoprostol).
- Aplicación de técnicas de compresión intrauterina o técnicas de cirugía obstétrica avanzada, según sea el caso.
- Histerectomía obstétrica en casos refractarios.

Muerte fetal intrauterina ^{2,4,9:}

- Evaluación multidisciplinaria con psiquiatría y trabajo social para apoyo emocional y psicológico.



- Inducción del trabajo de parto si la paciente está hemodinámicamente estable.
- Cesárea de emergencia en caso de pacientes inestables hemodinámicamente
- Seguimiento estrecho para identificar complicaciones como CID postmortem fetal.

Histerectomía obstétrica de urgencia ^{2,4,9}:

- Indicada en casos de hemorragia incontrolable o ruptura uterina.
- Evaluación preoperatoria con pruebas de coagulación.
- Manejo quirúrgico en conjunto con equipos de anestesiología y cirugía general.

4.4. Plan de egreso de la Unidad/Seguimiento / Evaluación integral

Pronóstico y evaluación

El pronóstico del desprendimiento prematuro de placenta normoinsera (DPPNI) está determinado por la severidad del caso, el tiempo transcurrido desde el diagnóstico hasta la intervención y la calidad del manejo multidisciplinario ^{2,3}.

Pronóstico materno:

• Casos leves a moderados:

- Con diagnóstico y tratamiento oportuno, la mayoría de las pacientes presentan una recuperación completa sin secuelas a largo plazo.
- El riesgo de complicaciones como anemia postparto, infección puerperal y disfunción endometrial es bajo con manejo adecuado ⁵.

• Casos severos:

- El pronóstico materno puede verse comprometido en presencia de hemorragia masiva, shock hipovolémico y CID.
- En casos extremos, puede requerirse histerectomía de urgencia, transfusión masiva de hemoderivados y cuidados intensivos prolongados.
- La mortalidad materna puede alcanzar el 1-3% en escenarios de manejo inadecuado o retraso en la intervención ^{3,8}.

Pronóstico fetal:

• Factores determinantes:

- Edad gestacional al momento del evento.
- Severidad del desprendimiento placentario.
- Disponibilidad de intervenciones neonatales avanzadas ².

• Casos leves a moderados:

- Si el evento ocurre después de las 34 semanas y se logra estabilizar a la madre, la sobrevida neonatal es superior al 90%.
- Puede haber restricción del crecimiento intrauterino en casos con insuficiencia placentaria previa ⁹.

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo del Desprendimiento Prematuro de Placenta Normoinsera	Código: HECAM-AR-PR-012
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 31/07/2025
		Página: 8 de 17

• **Casos severos:**

- La mortalidad perinatal puede llegar al 12-25% dependiendo del grado de sufrimiento fetal.
- Los neonatos prematuros extremos (<28 semanas) presentan un alto riesgo de displasia broncopulmonar, hemorragia intraventricular y parálisis cerebral.
- En neonatos con hipoxia perinatal severa, se recomienda iniciar protocolos de hipotermia terapéutica para Neuroprotección ^{3,11}.

Criterios de ingreso a Unidad de Cuidados Intensivos para la madre:

- Hemorragia severa con necesidad de más de 4 concentrados de glóbulos rojos en 24 horas.
- Shock hipovolémico con inestabilidad hemodinámica persistente.
- CID con alteraciones significativas en las pruebas de coagulación.
- Necesidad de soporte ventilatorio o vasopresores ^{2,4}.

Criterios de ingreso a Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN):

- Prematurez extrema (<32 semanas de gestación).
- Neonatos con APGAR <5 al minuto y requerimiento de reanimación avanzada.
- Evidencia de encefalopatía hipóxico-isquémica con necesidad de hipotermia terapéutica.
- Signos de insuficiencia respiratoria grave o sepsis neonatal precoz ^{10,11}.

Derivaciones e interconsultas:

- **Unidad de Cuidados Intensivos Maternos:** si hay inestabilidad hemodinámica.
- **Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales:** prematurez extrema o sufrimiento fetal severo.
- **Hematología:** manejo de trastornos de coagulación.
- **Cirugía General:** en casos de hemorragia severa no controlable.
- **Nefrología:** en caso de deterioro progresivo con necesidad de diálisis.

4.5. Nivel de evidencia y grado de recomendaciones

Para garantizar un manejo óptimo del desprendimiento prematuro de placenta normo inserta (DPPNI), se presentan las siguientes recomendaciones, clasificadas según su nivel de evidencia y grado de recomendación:

Recomendaciones generales

• **Capacitación continua del personal**

- Realizar entrenamientos regulares sobre el manejo del DPPNI, abordaje de emergencia obstétrica y reanimación materno-fetal.
Grado de recomendación: Fuerte | Nivel de evidencia: C
Basado en consenso de expertos y prácticas clínicas establecidas.
- Promover el uso de simulaciones clínicas para mejorar la toma de decisiones en tiempo real.
Grado de recomendación: Fuerte | Nivel de evidencia: C
Apoyado por estudios observacionales y consenso de expertos.



- Integrar protocolos de emergencia en la rutina de atención hospitalaria.

Grado de recomendación: Fuerte | Nivel de evidencia: C

Sustentado en la experiencia clínica y recomendaciones institucionales.

- **Implementación de protocolos de respuesta rápida**

- Activar clave roja obstétrica para la detección y manejo inmediato de hemorragia materna.

Grado de recomendación: Fuerte | Nivel de evidencia: B

Respaldado por guías clínicas y estudios observacionales.

- Coordinar con el banco de sangre para disponibilidad inmediata de hemoderivados.

Grado de recomendación: Fuerte | Nivel de evidencia: B

Basado en estudios de cohortes y recomendaciones de guías clínicas.

- Aplicar algoritmos de manejo estandarizados en todos los niveles de atención.

Grado de recomendación: Fuerte | Nivel de evidencia: B

Sustentado en estudios observacionales y consenso de expertos.

Recomendaciones en el diagnóstico

- **Detección temprana**

- Mantener un índice de sospecha alto en pacientes con factores de riesgo.

Grado de recomendación: Fuerte | Nivel de evidencia: C

Basado en consenso de expertos y prácticas clínicas.

- Utilizar ecografía Doppler para evaluar alteraciones en la perfusión placentaria.

Grado de recomendación: Fuerte | Nivel de evidencia: B

Apoyado por estudios observacionales y guías clínicas.

- **Monitoreo fetal estricto**

- Uso de monitoreo electrónico fetal en pacientes con DPPNI leve a moderado para detección temprana de compromiso fetal.

Grado de recomendación: Fuerte | Nivel de evidencia: B

Sustentado en estudios observacionales y recomendaciones de guías clínicas.

- En casos de sufrimiento fetal agudo, indicar resolución inmediata.

Grado de recomendación: Fuerte | Nivel de evidencia: B

Basado en estudios observacionales y consenso de expertos.

Recomendaciones en el manejo materno

- **Estabilización hemodinámica inmediata**

- Iniciar reanimación con cristaloideos isotónicos y transfusión sanguínea en casos de hipovolemia.

Grado de recomendación: Fuerte | Nivel de evidencia: B

Apoyado por estudios observacionales y guías clínicas.

- Monitoreo continuo de signos vitales y pruebas de coagulación en pacientes con sangrado activo.

Grado de recomendación: Fuerte | Nivel de evidencia: B

Sustentado en estudios observacionales y consenso de expertos.

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo del Desprendimiento Prematuro de Placenta Normoinsera	Código: HECAM-AR-PR-012
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 31/07/2025
		Página: 10 de 17

- **Manejo de complicaciones**

- Uso temprano de ácido tranexámico para reducir el riesgo de hemorragia postparto.
Grado de recomendación: Fuerte | Nivel de evidencia: A
Respaldado por ensayos clínicos aleatorizados y revisiones sistemáticas.
- Corrección rápida de trastornos de la coagulación mediante administración de plasma fresco congelado, fibrinógeno y crioprecipitados.
Grado de recomendación: Fuerte | Nivel de evidencia: B
Basado en estudios observacionales y guías clínicas.

Recomendaciones en el Manejo Neonatal

- **Atención especializada inmediata del recién nacido**

- Disponibilidad de equipo de reanimación neonatal en sala de parto.
Grado de recomendación: Fuerte | Nivel de evidencia: B
Apoyado por estudios observacionales y recomendaciones de guías clínicas.
- Aplicación de hipotermia terapéutica en neonatos con sospecha de encefalopatía hipóxico-isquémica.
Grado de recomendación: Fuerte | Nivel de evidencia: A
Respaldado por ensayos clínicos aleatorizados y revisiones sistemáticas.
- Seguimiento neonatal a largo plazo para detección de alteraciones en el desarrollo neurológico.
Grado de recomendación: Fuerte | Nivel de evidencia: B
Basado en estudios observacionales y consenso de expertos.

Recomendaciones en el Seguimiento Post-evento

- **Evaluación gineco-obstétrica postparto**

- Reevaluación a las 6 semanas con pruebas de control hematológico y ecografía transvaginal.
Grado de recomendación: Fuerte | Nivel de evidencia: C
Sustentado en consenso de expertos y prácticas clínicas.

- **Seguimiento psicológico y emocional**

- Implementación de apoyo psicológico a pacientes con trauma postparto o pérdida perinatal.
Grado de recomendación: Fuerte | Nivel de evidencia: C
Basado en consenso de expertos y recomendaciones institucionales.

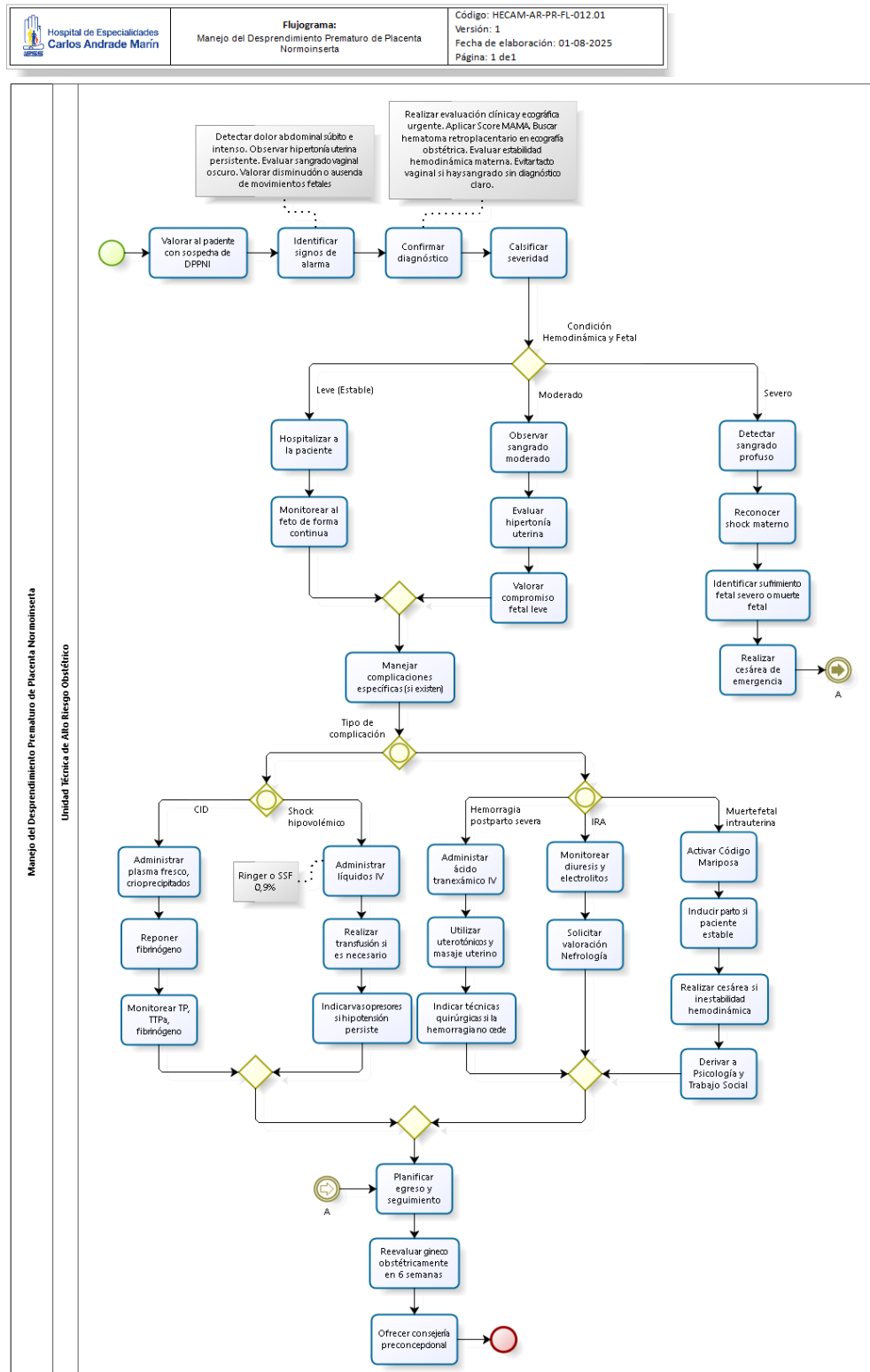
- **Consejería preconcepcional**

- En pacientes con antecedente de DPPNI, realizar consulta de alto riesgo obstétrico antes de un nuevo embarazo.
Grado de recomendación: Fuerte | Nivel de evidencia: C
Apoyado por consenso de expertos y guías clínicas.



5. Algoritmo de actuación

Figura 1. Flujograma: HECAM-AR-PR-FL-012.01 Manejo del Desprendimiento Prematuro de Placenta Normoinsera, Versión: 1



Fuente: Elaborado por autora.

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo del Desprendimiento Prematuro de Placenta Normoinsera	Código: HECAM-AR-PR-012
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 31/07/2025
		Página: 12 de 17

6. Indicadores

Para monitorear la implementación del presente protocolo y evaluar su impacto en la práctica clínica, se han establecido indicadores específicos en cuatro áreas clave: diagnóstico, seguimiento, tratamiento y resultados.

Indicadores de diagnóstico

- **Tasa de diagnóstico oportuno de DPPNI:** número de casos de DPPNI diagnosticados en la primera hora desde la llegada de la paciente al hospital / Total de casos de DPPNI atendidos x 100.
- **Proporción de uso de ecografía obstétrica en casos sospechosos de DPPNI:** Número de pacientes con sospecha de DPPNI en quienes se realizó ecografía obstétrica / Total de pacientes con sospecha de DPPNI x 100.

Indicadores de seguimiento

- **Tasa de monitoreo fetal adecuado en casos de DPPNI:** Número de pacientes con DPPNI que recibieron monitoreo fetal continuo / Total de pacientes con DPPNI atendidos x 100.
- **Proporción de pacientes con DPPNI que recibieron evaluación hematológica seriada:** Número de pacientes con DPPNI en quienes se realizó hemograma y pruebas de coagulación seriadas / Total de pacientes con DPPNI hospitalizadas x 100.

Indicadores de tratamiento

- **Tiempo promedio desde el diagnóstico hasta la intervención quirúrgica en casos de DPPNI severo:** Tiempo total acumulado en minutos / Número de pacientes intervenidos quirúrgicamente.
- **Proporción de pacientes con DPPNI severo que recibieron ácido tranexámico en la primera hora:** Número de pacientes con DPPNI severo tratados con ácido tranexámico en la primera hora / Total de pacientes con DPPNI severo x 100.
- **Uso de transfusión sanguínea en pacientes con DPPNI severo:** Número de pacientes con DPPNI severo que requirieron transfusión de hemoderivados / Total de pacientes con DPPNI severo hospitalizados x 100.

Indicadores de resultados

- **Mortalidad materna asociada a DPPNI:** Número de muertes maternas relacionadas con DPPNI / Total de casos de DPPNI atendidos x 100.
- **Mortalidad perinatal en pacientes con DPPNI:** Número de muertes fetales/neonatales en pacientes con DPPNI / Total de pacientes con DPPNI x 100.
- **Tasa de complicaciones maternas graves (shock hipovolémico, CID, insuficiencia renal aguda):** Número de pacientes con DPPNI que desarrollaron complicaciones maternas severas / Total de pacientes con DPPNI atendidos x 100.
- **Proporción de neonatos ingresados en la UCIN por DPPNI:** Número de neonatos nacidos de madres con DPPNI que requirieron ingreso en UCIN / Total de neonatos nacidos de madres con DPPNI x 100.

Estos indicadores permitirán evaluar la efectividad del protocolo, identificar áreas de mejora y garantizar una atención de calidad para las pacientes con DPPNI y sus neonatos.



Hospital de Especialidades
Carlos Andrade Marín

Protocolo:
Manejo del Desprendimiento Prematuro de
Placenta Normoinsera

Código: HECAM-AR-PR-012

Versión: 1

Fecha elaboración: 31/07/2025

Página: 13 de 17

Nombre del Indicador	Definición	Cálculo	Meta	Periodo	Responsable
Tasa de diagnóstico oportuno de DPPNI	Proporción de casos de DPPNI diagnosticados en la primera hora desde la llegada de la paciente	$(N.^{\circ} \text{ de diagnósticos en la primera hora} / \text{Total de casos de DPPNI}) \times 100$	$\geq 90\%$	Mensual	Jefe UTARO
Uso de ecografía obstétrica en casos sospechosos	Porcentaje de pacientes con sospecha de DPPNI a quienes se les realizó ecografía obstétrica	$(N.^{\circ} \text{ de pacientes con ecografía} / \text{Total de pacientes sospechosos de DPPNI}) \times 100$	$\geq 95\%$	Mensual	Médicos Tratantes
Tasa de monitoreo fetal adecuado	Proporción de pacientes con DPPNI que recibieron monitoreo fetal continuo	$(N.^{\circ} \text{ de pacientes monitorizadas} / \text{Total de pacientes con DPPNI}) \times 100$	$\geq 90\%$	Mensual	Médicos Tratantes
Evaluación hematológica seriada	Porcentaje de pacientes con DPPNI que recibieron hemogramas y pruebas de coagulación seriadas	$(N.^{\circ} \text{ de pacientes con evaluación seriada} / \text{Total hospitalizadas con DPPNI}) \times 100$	$\geq 90\%$	Mensual	Laboratorio clínico / Médicos tratantes
Tiempo promedio desde diagnóstico a cirugía	Tiempo promedio (en minutos) entre diagnóstico de DPPNI severo e intervención quirúrgica	$(\text{Suma del tiempo total} / N.^{\circ} \text{ de pacientes intervenidos})$	≤ 60 minutos	Trimestral	Médico Supervisor de Sala de Partos
Uso temprano de ácido tranexámico	Proporción de pacientes con DPPNI severo tratadas con ácido tranexámico en la primera hora	$(N.^{\circ} \text{ de pacientes tratadas en 1.ª hora} / \text{Total con DPPNI severo}) \times 100$	$\geq 90\%$	Mensual	Médico Supervisor de Sala de Partos / Anestesiología / Personal de Enfermería.
Uso de transfusión sanguínea	Proporción de pacientes con DPPNI severo que requirieron transfusión	$(N.^{\circ} \text{ con transfusión} / \text{Total hospitalizadas con DPPNI severo}) \times 100$	$\leq 50\%$	Trimestral	Banco de sangre / Médicos tratantes / Personal de Enfermería
Mortalidad materna por DPPNI	Proporción de muertes maternas relacionadas	$(N.^{\circ} \text{ de muertes maternas} / \text{Total de casos})$	0%	Semestral	Comité de mortalidad materna / jefe de UTARO

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo del Desprendimiento Prematuro de Placenta Normoinsera	Código: HECAM-AR-PR-012
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 31/07/2025
		Página: 14 de 17

	con DPPNI	de DPPNI) x 100			
Mortalidad perinatal en DPPNI	Número de muertes fetales o neonatales en pacientes con DPPNI	(N.º de muertes fetales o neonatales / Total con DPPNI) x 100	≤ 5%	Semestral	Servicio de Neonatología
Complicaciones maternas graves	Proporción de pacientes con DPPNI que desarrollaron complicaciones graves (shock, CID, IRA)	(N.º de complicaciones / Total con DPPNI) x 100	≤ 10%	Trimestral	UTARO
Ingreso neonatal a UCIN por DPPNI	Proporción de neonatos nacidos de madres con DPPNI que ingresaron a UCIN	(N.º de ingresos a UCIN / Total de neonatos nacidos con DPPNI) x 100	≤ 20%	Trimestral	Servicio de Neonatología

7. Bibliografía

- Brandt JS, Ananth CV. Placental abruption at near-term and term gestations: pathophysiology, epidemiology, diagnosis, and management. Am J Obstet Gynecol. 2023 May;228(5S):S1313-S1329. doi: 10.1016/j.ajog.2022.06.059. PMID: 37164498; PMCID: PMC10176440. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37164498/>
- Schmidt P, Skelly CL, Raines DA. Placental Abruption. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan–. 2022 Dec 19. PMID: 29493960. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482335/>
- Smith CD, Lee A. Placental abruption. BJA Educ. 2024 Sep;24(9):305-308. doi: 10.1016/j.bjae.2024.05.001. PMID: 39234154; PMCID: PMC11368588. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39234154/>
- Schneider E, Kinzler WL. Placental Abruption: Pathophysiology, Diagnosis, and Management. Clin Obstet Gynecol. 2025 Mar 1;68(1):98-104. doi: 10.1097/GRF.0000000000000903. PMID: 39774455. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39774455/>
- Tweddell SM, Bahr TM, Henry E, Page JM, Ilstrup SJ, Ohls RK, Christensen RD. Placental abruption and neonatal anemia. J Perinatol. 2023 Jun;43(6):782-786. doi: 10.1038/s41372-023-01603-w. PMID: 36650233. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36650233/>
- Suzuki S. Placental Abruption Associated with Cerebral Palsy. J Nippon Med Sch. 2022 Jun 28;89(3):263-268. doi: 10.1272/jnms.JNMS.2022_89-312. PMID: 35400718. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35400718/>
- Elkafrawi D, Sisti G, Araji S, Khoury A, Miller J, Rodriguez Echevarria B. Risk Factors for Neonatal/Maternal Morbidity and Mortality in African American Women with Placental Abruption. Medicina (Kaunas). 2020 Apr 13;56(4):174. doi:



10.3390/medicina56040174. PMID: 32295061; PMCID: PMC7230772. Available from:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32295061/>

8. Oltean I, Rajaram A, Tang K, MacPherson J, Hondonga T, Rishi A, Toltesi R, Gowans R, Jahangirnia A, Nasr Y, Lawrence SL, El Demellawy D. The Association of Placental Abruptio and Pediatric Neurological Outcome: A Systematic Review and Meta-Analysis. J Clin Med. 2022 Dec 27;12(1):205. doi: 10.3390/jcm12010205. PMID: 36615006; PMCID: PMC9821447. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36615006/>
9. Mizutani T, Kotani T, Kato N, Imai K, Ushida T, Nakano-Kobayashi T, Kinoshita Y, Ito M, Kinoshita F, Yamamuro O, Kajiyama H. Assessment of placental abruptio with diffusion-weighted imaging. J Obstet Gynaecol Res. 2022 Apr;48(4):930-937. doi: 10.1111/jog.15183. PMID: 35194877. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35194877/>
10. Nkwabong E, Tchomguie Moussi OS, Fouedjio J. Risk factors for placental abruptio. Trop Doct. 2023 Jan;53(1):37-40. doi: 10.1177/00494755221116716. PMID: 35903928. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35903928/>
11. Schur E, Baumfeld Y, Rotem R, Weintraub AY, Pariente G. Placental abruptio: assessing trends in risk factors over time. Arch Gynecol Obstet. 2022 Nov;306(5):1547-1554. doi: 10.1007/s00404-022-06638-6. PMID: 35678872. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35678872/>

8. Anexos

Anexo 1:

- Cronograma de implementación

Id	Nombre de la tarea	Comienzo	Fin	2025													
				Nov	Dic	Ene	Feb	Mar	Abr	May	Jun	Jul	Ag	Sep	Oct	Nov	Dic
1	Elaboración del Protocolo	01/03/2025	30/05/2025					X	X	X							
2	Aprobación	01/06/2025	30/07/2025								X	X					
3	Difusión	01/08/2025	30/08/2025										X				
4	Implementación	01/09/2025	31/12/2025											X	X	X	X

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Manejo del Desprendimiento Prematuro de Placenta Normoinsera	Código: HECAM-AR-PR-012
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 31/07/2025
		Página: 16 de 17

9. Firmas de los involucrados

Aprobado por: Director Técnico	 Firmado electrónicamente por: HENRY EDUARDO GAIBOR BARBA Validar únicamente con FirmaEC
Revisado por: Coordinador General de Investigación	 Firmado electrónicamente por: ANDRES ESTEBAN MORA EUSECHE Validar únicamente con FirmaEC
Coordinador General de Control de Calidad	 Firmado electrónicamente por: CARMEN PATRICIA VILLAVICENCIO BARREZUETA Validar únicamente con FirmaEC
Coordinador General de Hospitalización y Ambulatorio	 Firmado electrónicamente por: JORGE SANTIAGO JACOME FLORES Validar únicamente con FirmaEC
Jefe de Área Materno Infantil	 Firmado electrónicamente por: DIEGO EFRAIN HERNANDEZ YEPEZ Validar únicamente con FirmaEC
Jefe de la Unidad Técnica de Alto Riesgo Obstétrico	 Firmado electrónicamente por: JORGE EDUARDO RAMIREZ ROMERO Validar únicamente con FirmaEC
Médico de la Coordinación General de Control de Calidad	 Firmado electrónicamente por: DANIELA RAQUEL BENALCAZAR VIVANCO Validar únicamente con FirmaEC



Hospital de Especialidades
Carlos Andrade Marín

Protocolo:
Manejo del Desprendimiento Prematuro de
Placenta Normoinserta

Código: HECAM-AR-PR-012

Versión: 1

Fecha elaboración: 31/07/2025

Página: 17 de 17

Elaborado por:

Médico Especialista en Ginecología 1



Firmado electrónicamente por:
**MARIA ESTHER ABDO
ROJAS**
Validar únicamente con FirmaEC

10. Control de cambios

No. Versión	Fecha	Descripción del Cambio
1	31/07/2025	Creación del Protocolo.



Hospital de Especialidades
Carlos Andrade Marín

PROTOCOLO

Uveítis refractaria a otros tratamientos

*Unidad Técnica de Oftalmología
Agosto, 2025*



CONTENIDO

1.	Justificación	2
2.	Objetivos	2
3.	Glosario de términos / Abreviaturas	3
4.	Procedimiento (Plan de acción/Actuación)	3
4.1.	Evaluación inicial del paciente	3
4.2.	Diagnóstico / Identificación de problemas basados en las necesidades	5
4.3.	Plan terapéutico / Intervenciones no farmacológicas.....	6
4.4.	Clasificación de severidad / Manejo de complicaciones	8
4.5.	Plan de egreso de la Unidad/Seguimiento / Evaluación integral	10
4.6.	Nivel de evidencia y grado de recomendaciones.....	10
5.	Algoritmo de actuación	11
6.	Indicadores	12
7.	Bibliografía.....	13
8.	Anexos.....	14
9.	Firmas de los involucrados.....	15
10.	Control de cambios.....	16

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Uveítis Refractaria a otros Tratamientos	Código: HECAM-OF-PR-006
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 22/08/2025
		Página: 2 de 16

1. Justificación

La uveítis no infecciosa (UNI) es un trastorno con diversas etiologías y se caracteriza por la inflamación ocular, que afecta principalmente a personas en edad laboral. Un diagnóstico preciso de la UNI es crucial para una terapia adecuada. El objetivo de la terapia es mejorar la visión, aliviar la inflamación ocular, prevenir la recaída y evitar los efectos secundarios del tratamiento. En la actualidad, los corticosteroides son la base de la terapia tópica o sistémica. Además, con el desarrollo de inmunosupresores y productos biológicos, se pueden seleccionar terapias específicas en función de las necesidades de cada paciente. Sin embargo, la terapia inmunosupresora sistémica en sí misma está asociada con efectos adversos debido a la inhibición de la función inmunológica. En pacientes con UNI refractaria o aquellos que no pueden tolerar los corticosteroides e inmunosupresores, los productos biológicos han surgido como tratamientos alternativos. Por tanto, para mejorar el pronóstico de los pacientes con UNI, esta debe manejarse con diferentes fármacos según la respuesta al tratamiento y los posibles efectos secundarios ¹.

La uveítis produce deterioro visual en hasta el 10% de los pacientes de la población en edad laboral. La uveítis se puede clasificar ampliamente como UNI y uveítis infecciosa. Según el sitio anatómico de la inflamación, la UNI se identifica además como UNI anterior, UNI intermedia, UNI posterior y panuveítis. Además, la lesión inflamatoria de la UNI sin causa específica y enfermedades sistémicas puede estar relacionada con trastornos autoinmunes sistémicos, incluida la enfermedad de Behcet, enfermedades reumáticas y sarcoidosis ¹. La uveítis tiene una amplia variedad de causas. A pesar de los avances significativos en el campo del diagnóstico, así como en la comprensión de la patogenia de la uveítis, la causa de la uveítis a menudo sigue siendo desconocida ². La uveítis puede ser unilateral o bilateral. Aunque la uveítis anterior se describe clásicamente como uveítis por hipopión, la mayoría de los casos no presentan hipopión. La manifestación ocular más grave es una vasculitis retiniana oclusiva, que puede infartar la mácula y producir ceguera. También pueden observarse infiltrados retinianos focales recurrentes ("manchas blancas") y la papilitis puede provocar pérdida visual. La inflamación intraocular sostenida entre exacerbaciones "agudas" puede contribuir al edema macular y al deterioro visual ³. La uveítis es la causa del 5% de los casos de ceguera legal (agudeza visual central de 1/10 o menos en el mejor ojo), principalmente debido a edema macular, hipertensión ocular o isquemia retiniana ⁴. En un estudio epidemiológico del norte de California, se estimó que la prevalencia de uveítis era de 115/100 000 personas, y la incidencia osciló entre 47,1 y 52,4/100 000 personas- año. La uveítis anterior es la forma más común de uveítis. Según los resultados del análisis retrospectivo de reclamaciones en EE. UU., la UNI anterior representó el 81 % de todos los casos de UNI, con una prevalencia de 98/100 000 adultos; la uveítis intermedia, posterior y panuveítis no infecciosa fueron el 0,9 % (prevalencia, 1/100 000), el 8,6 % (prevalencia, 10/100 000) y el 9,6 % (12/100 000), respectivamente ⁵.

La uveítis crónica en niños puede ser un desafío terapéutico complejo que puede provocar complicaciones que amenacen la visión. Un tratamiento rápido e intensivo es esencial para evitar llegar a la ceguera. Motivo por el cual justifica la elaboración de este protocolo para evitar la discapacidad visual en la población infantil. El Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín, por ser un centro de referencia nacional de tercer nivel donde se trata patologías de alta complejidad, precisa elaborar protocolos que garanticen la eficiencia para un diagnóstico y tratamiento adecuado y oportuno.

2. Objetivos

Objetivo General:

- Generar una herramienta práctica y estandarizada que provea soporte para tener criterios diagnósticos unificados en el servicio de oftalmología, así como para los médicos postgradistas en formación que ayude a la detección, tratamiento, control de las personas



con uveítis refractaria, ofreciendo recomendaciones que puedan ayudar en la toma de decisiones.

Objetivos Específicos:

- Definir las preguntas claves sobre el diagnóstico, tratamiento y control basado en la mejor evidencia disponible a este momento.
- Determinar el diagnóstico, exámenes complementarios y tratamiento en base a los grados de recomendación.
- Definir el proceso de control para evitar la progresión de la enfermedad de los pacientes con uveítis refractaria y de esta manera evitar complicaciones de la enfermedad.
- Aportar información que sea de utilidad tanto a médicos, pacientes, cuidadores facilitando la toma de decisiones compartidas en base a la mejor evidencia.

3. Glosario de términos / Abreviaturas

- **UNI:** uveítis no infecciosa.
- **SpA:** espondiloartropatía.
- **UAA:** uveítis aguda anterior.
- **VZV:** virus Varicela Zoster.
- **VKH:** la enfermedad de Vogt-Koyanagi-Harada.
- **HLA-B27:** antígeno Leucocitario humano.
- **DUET:** herramienta de evaluación de la uveítis de Dublín.
- **ETDRS:** estudio para el tratamiento temprano de la retinopatía diabética.
- **CS:** corticosteroides.
- **TNF:** factor de necrosis tumoral.
- **OCT:** tomografía de coherencia óptica.
- **HC:** hemograma completo.
- **VSG:** velocidad de sedimentación globular.
- **ANA:** anticuerpos antinucleares.
- **HLA-B27:** antígeno leucocitario humano B27.

4. Procedimiento (Plan de acción/Actuación)

4.1. Evaluación inicial del paciente

En la Unidad Técnica de Oftalmología, se evalúa a los pacientes a través de:

- Historia clínica estándar.
- Examen oftalmológico completo, en ocasiones bajo anestesia general.
 - o Agudeza visual sin y con corrección.
 - o Examen en lámpara de hendidura: segmento anterior, anexos.
 - o Presión intraocular.
 - o Fondo de ojo.
 - o Evaluación de los movimientos oculares.
 - o Exámenes complementarios: refracción, OCT de mácula, nervio óptico, OCT de cámara anterior, eco ocular modo A/B, foto de segmento anterior y polo posterior.
- Manejo multidisciplinario con pediatría, infectología y reumatología: para descartar posibles enfermedades asociadas al cuadro uveítico.



- **Hemograma completo (HC):** un análisis de sangre completo que evalúe los diferentes tipos de células sanguíneas, lo que puede ayudar a identificar infecciones o enfermedades autoinmunes.
- **Velocidad de sedimentación globular (VSG):** una prueba que mide la velocidad a la que los glóbulos rojos se asientan en un tubo de ensayo, lo que puede indicar inflamación en el cuerpo.
- **Pruebas de función hepática y renal:** ayudan a evaluar la función de estos órganos, especialmente importantes si se están utilizando medicamentos como esteroides o inmunosupresores.
- **Anticuerpos antinucleares (ANA):** pueden ayudar a detectar enfermedades autoinmunes como el lupus.
- **Antígeno leucocitario humano B27 (HLA-B27):** puede estar asociado con ciertos tipos de uveítis, como la uveítis anterior, y puede ayudar a diagnosticar enfermedades como la espondilitis anquilosante.
- **Serología para sífilis:** se realiza para descartar la sífilis como causa de la uveítis.
- **Pruebas para otras infecciones:** dependiendo de la sospecha clínica, se pueden realizar pruebas para otras infecciones como:
 - o VIH tipo I
 - o VIH tipo II
 - o Citomegalovirus IgG
 - o Citomegalovirus IgM
 - o Herpes tipo 1 IgG
 - o Herpes tipo 1 IgM
 - o Herpes tipo 2 IgG
 - o Toxoplasma IgG
 - o Toxoplasma IgM
 - o Panel hepatitis A, B, C
 - o Enfermedad de Lyme
- **Otros exámenes complementarios**
 - o E.M.O. (elemental y microscópico de orina)
 - o VSG: velocidad de sedimentación globular
 - o PCR: proteína C reactiva
- **Estudios especiales**
 - o PPD (Mantoux - tuberculina)
 - o Rx Ap (anteroposterior)
 - o Rx L de tórax (lateral)

Se debe verificar el estado de HLA-B27 en todos los pacientes con uveítis anterior aguda, y evaluar los factores de riesgo para espondiloartritis (SpA) registrados en la historia clínica según la **Figura 4**, la cual combina las manifestaciones clínicas con la positividad de HLA-B27 como herramienta para orientar la sospecha diagnóstica ⁶.

Los síntomas de uveítis pueden presentarse de forma repentina o empeorar con rapidez, aunque, en algunos casos, se presentan progresivamente. Pueden afectar un ojo o ambos. A veces no hay síntomas, y se observan signos de uveítis en un examen ocular de rutina ⁷.

El diagnóstico etiológico de la uveítis es importante para establecer el pronóstico y el abordaje terapéutico. No obstante, entre el 28 y el 45% de los casos permanece con etiología incierta o desconocida, lo que destaca la necesidad de una evaluación clínica integral y coordinada entre especialidades ⁸.



4.2. Diagnóstico / Identificación de problemas basados en las necesidades

El sitio predominante de la uveítis anterior es la cámara anterior, y la uveítis anterior incluye ciclitis anterior, iridociclitis e iritis (**Tabla 1**). Los signos y síntomas clínicos de la uveítis anterior incluyen enrojecimiento, dolor, visión borrosa, sensibilidad a la luz, manifestaciones corneales, cambios pupilares, sinequias del iris anterior y posterior y moscas volantes. Además, la etiología de la UNI aún no se entiende completamente. Por lo tanto, se necesita una mejor exploración de los posibles mecanismos inflamatorios de la UNI para reducir la inflamación ocular y administrar tratamientos efectivos ¹.

La uveítis intermedia se asocia con sarcoidosis, esclerosis múltiple y condiciones infecciosas (es decir, enfermedad de Lyme, mientras que la uveítis posterior y panuveítis pueden estar asociadas con sarcoidosis, síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada y enfermedad de Behçet , así como infecciones bacterianas (es decir, tuberculosis), fúngicas y virales . La uveítis anterior puede estar asociada con condiciones infecciosas causadas por el virus del herpes simple , el virus de la varicela zóster y el citomegalovirus. La uveítis no infecciosa es una enfermedad ocular inmunomediada que puede estar asociada con enfermedades sistémicas cómo la enfermedad inflamatoria intestinal y la sarcoidosis. Los pacientes con uveítis intermedia, posterior o panuveítis no infecciosa presentan un mayor riesgo de desarrollar glaucoma, cataratas, alteraciones visuales, desprendimiento de retina y otros trastornos de la retina , así como ceguera o baja visión ⁵.

Tabla 1. Tipos de uveítis según la localización anatómica y enfermedades inflamatorias sistémicas correspondientes

Tipo de uveítis	Sitio predominante de uveítis	Manifestaciones clínicas	Enfermedades inflamatorias sistémicas correspondientes
Uveítis anterior	Cámara anterior: iridociclitis, ciclitis anterior e iritis.	Enrojecimiento, dolor, visión borrosa, sensibilidad a la luz, manifestaciones corneales, cambios pupilares, sinequias del iris anterior y posterior y moscas volantes.	Sarcoidosis, artritis idiopática juvenil, espondilitis anquilosante, enfermedad inflamatoria intestinal y enfermedad de Behçet
Uveítis intermedia	Vítreo: hialitis, ciclitis posterior y pars planitis.	Sensibilidad a la luz, moscas volantes y visión borrosa.	Esclerosis múltiple y sarcoidosis
Posterior uveítis	Retina o coroides: retinitis, neuroretinitis, retinocoroiditis, coroiditis, y coriorretinitis	Moscas volantes, generalmente sin enrojecimiento ni dolor.	Sarcoidosis, enfermedad de Behçet y enfermedad autoinmune
Panuveítis	Coroides, retina, vítreo y cámara anterior	Enrojecimiento, dolor, moscas volantes y sensibilidad a la luz.	Sarcoidosis, enfermedad de VKH, enfermedad de Behçet y enfermedades autoinmunes

Fuente: (1)

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Uveítis Refractaria a otros Tratamientos	Código: HECAM-OF-PR-006
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 22/08/2025
		Página: 6 de 16

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la uveítis inducida por el virus de la uveítis se ve afectado por diversos factores, incluidos los geográficos, ambientales y demográficos. El diagnóstico puede ser un desafío porque la causa a menudo no es evidente. El diagnóstico diferencial también depende del reconocimiento de que la uveítis no es una enfermedad única, sino que se considera un grupo de síndromes en función de sus posibles asociaciones con afecciones oculares primarias, así como con enfermedades inflamatorias sistémicas. La uveítis idiopática es el diagnóstico más común de pacientes con UNI; sin embargo, es fundamental que primero se descarten infecciones u otros síndromes de enmascaramiento (como malignidad). Estos hallazgos resaltan la importancia de la colaboración entre especialistas, incluidos oftalmólogos y reumatólogos ⁵.

4.3. Plan terapéutico / Intervenciones no farmacológicas

Los objetivos de la terapia para la UNI son reducir la inflamación y lograr una remisión completa, mitigando o evitando así las complicaciones oculares, el daño acumulativo permanente y la pérdida de visión a largo plazo ⁵.

En general, los avances terapéuticos en el tratamiento de pacientes con UNI incluyen terapia sistémica en pacientes con UNI grave, implantes de corticosteroides de liberación sostenida, inmunomoduladores sistémicos y agentes biológicos. La terapia específica administrada depende de la evolución clínica de la UNI. El tratamiento a corto plazo es más agresivo para pacientes con uveítis aguda y se necesita una dosis alta de corticosteroides ⁹. Además, para pacientes con uveítis crónica o recurrente, se debe establecer un plan terapéutico para controlar la inflamación mediante el uso de una dosis menor del fármaco para reducir los eventos adversos ¹.

La terapia sistémica incluye la administración oral e intravenosa. Antes de iniciar los corticosteroides sistémicos, se deben descartar causas infecciosas ¹⁰. Además, es necesario evaluar a los pacientes para detectar contraindicaciones sistémicas para el uso de corticosteroides antes de iniciar la terapia. La terapia oral con prednisona o prednisolona se inicia en una dosis de aproximadamente 1 mg/kg/día, que se reduce gradualmente a medida que se resuelve la inflamación (**Tabla 2**). Se recomienda reducir la dosis de prednisona a no más de 10 mg/día (de lo contrario, el equivalente de otros corticosteroides). Además, la dosis máxima para adultos es de aproximadamente 60–80 mg/día. No se requiere reducción de dosis si el paciente ha recibido terapia sistémica con corticosteroides durante menos de 1–2 semanas. Además, la cantidad exacta de reducción de prednisona depende de la dosis inicial: cuando la dosis inicial se incrementa en 2 veces, el ajuste de prednisona debe reducirse aproximadamente en 2 veces cada 7 a 14 días (**Tabla 2**). Para el control rápido de la inflamación grave, incluyendo neuritis óptica, coroiditis serpiginosa, oftalmía simpática, enfermedad de VKH, enfermedad de Behçet y escleritis necrosante, se recomienda el tratamiento intravenoso pulsátil. Para la UNI que amenaza la visión, se recomienda la terapia de pulso intravenoso de 250 a 1000 mg/día de metilprednisolona durante tres días consecutivos. Aunque algunos efectos adversos pueden ser reversibles o controlables, el tratamiento con corticosteroides sistémicos puede estar relacionado con un riesgo de efectos secundarios, incluyendo supresión suprarrenal, osteoporosis, cambios cushinoides y diabetes mellitus ¹.



Tabla 2. Dosis oral de prednisona

Dosis oral clínica de prednisona

Dosis de mantenimiento < 10 mg/día

Dosis inicial Aproximadamente 1 mg/kg al día

Dosis máxima en adultos 60–80 mg al día

Programa de reducción gradual Reducción gradual de 1 a 2,5 mg diarios cada 7 a 28 días para el uso de 0 a 10 mg/día

Reducción gradual de 2,5 mg diarios cada 7 a 14 días para el uso de 10 a 20 mg/día

Reducción gradual de 5 mg diarios cada 7 a 14 días para el uso de 20 a 40 mg/día

Reducir gradualmente la dosis a 10 mg al día cada 7 a 14 días para el uso de más de 40 mg/día

Efectos secundarios Supresión suprarrenal, osteoporosis, cambios cushingoides y diabetes mellitus

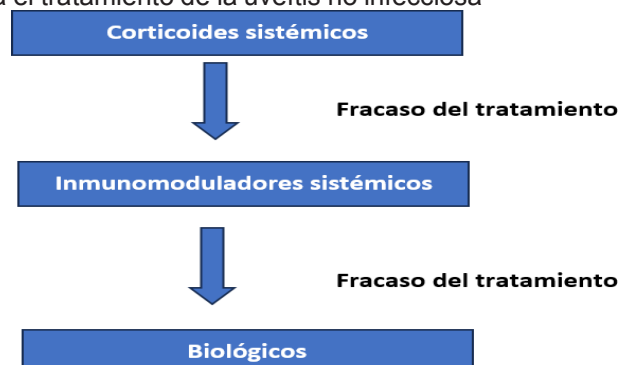
Fuente: (1)

La progresión terapéutica general para el tratamiento de pacientes con uveítis no infecciosa es:

- Corticosteroides tópicos (especialmente para uveítis anterior)
- Tratamiento sistémico con corticosteroides en dosis bajas (es decir, prednisona) o corticosteroides orales o intravenosos en dosis altas para pacientes con uveítis grave
- Inmunomoduladores sistémicos (es decir, inhibidores de células T o antimetabolitos)
- Productos biológicos (es decir, adalimumab o infliximab); **Figura 1.**

Los detalles del tratamiento también dependerán de la forma clínica de la uveítis no infecciosa (es decir, episodio agudo, fase entre brotes o crónica). La terapia a corto plazo será más agresiva para los pacientes con uveítis aguda y puede implicar corticosteroides en dosis más altas, mientras que un plan terapéutico que tenga como objetivo controlar la inflamación con las dosis más bajas posibles de medicamentos para minimizar los efectos secundarios se utilizará en pacientes con episodios recurrentes o uveítis crónica ⁵.

Figura 1. Pautas para el tratamiento de la uveítis no infecciosa



Fuente: (5)



Se recomienda la terapia inmunosupresora como un enfoque de ahorro de CS cuando la inflamación no se puede controlar con CS sistémico oral $\leq 7,5$ a 10 mg/d dentro de los 3 meses. Los inmunosupresores utilizados para complementar el CS sistémico y reducir la carga de CS incluyen antimetabolitos (azatioprina, metotrexato, micofenolato mofetilo), inhibidores de células T (ciclosporina, tacrolimus) y agentes alquilantes (ciclofosfamida, clorambucilo). Aunque estos últimos rara vez se utilizan debido al mayor riesgo de complicaciones graves, especialmente en pacientes jóvenes, varios estudios han demostrado la eficacia terapéutica de la ciclofosfamida y el clorambucilo en pacientes con UNI ⁵.

- **Biológicos**

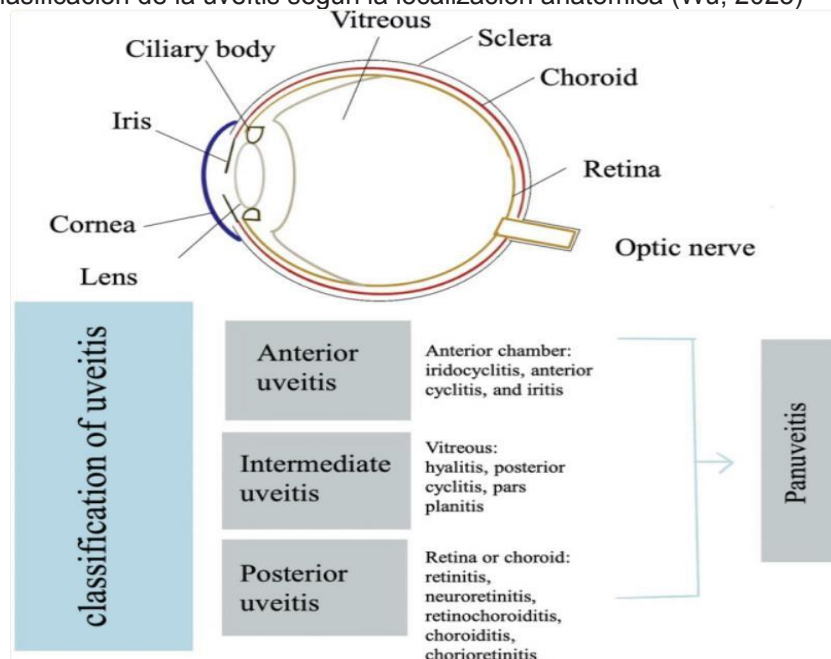
Los agentes anti-factor de necrosis tumoral (TNF) proporcionan opciones alternativas o concurrentes a los inmunomoduladores como terapias ahorradoras de CS para tratar a pacientes con UNI. El adalimumab (AbbVie Inc., North Chicago, IL, EE. UU.), un anticuerpo monoclonal humano que bloquea la señalización de TNF- α , está aprobado para el tratamiento de la uveítis intermedia, posterior y panuveítis no infecciosa. La eficacia y seguridad de adalimumab se han evaluado en ensayos clínicos controlados aleatorizados. Con la interrupción del CS, se demostró que adalimumab es una terapia eficaz en pacientes con uveítis intermedia, posterior o panuveítis activa. La terapia con adalimumab redujo el riesgo de fracaso del tratamiento en un 50%. Además, adalimumab redujo significativamente el empeoramiento del grado de células de la cámara anterior, el grado de opacidad vítrea y la agudeza visual corregida. Hasta la fecha, adalimumab es el único biológico aprobado para el tratamiento de UNI ⁵.

- **Suplementos dietéticos y terapias alternativas en el tratamiento de la uveítis refractaria a otros tratamientos**

Al tiempo presente no hay evidencia ni soporte de dietas suplementarias que hayan tenido un efecto positivo para el tratamiento de la uveítis.

4.4. Clasificación de severidad / Manejo de complicaciones

Figura 2. Clasificación de la uveítis según la localización anatómica (Wu, 2023)

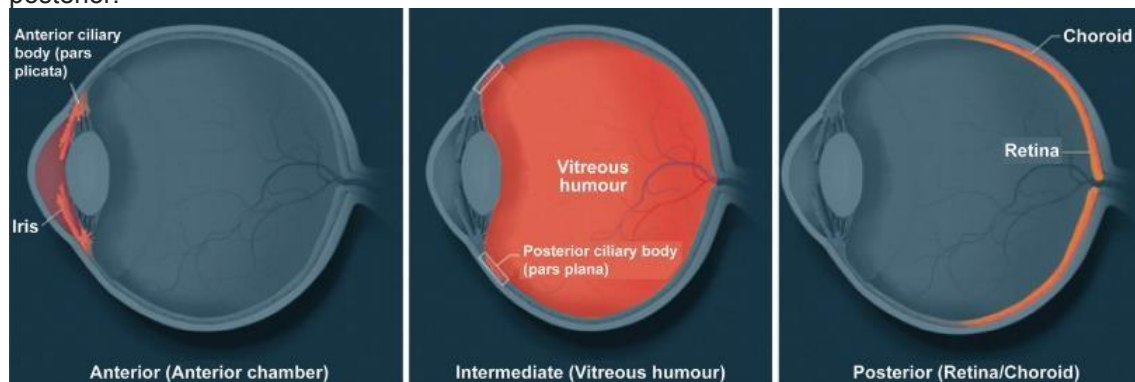


Fuente: (1)



La uveítis se puede clasificar según el sitio anatómico primario de inflamación (es decir, anterior, intermedio y posterior; figura 4). La panuveítis es la inflamación de los 3 componentes de la úvea. La uveítis también se puede clasificar por origen etiológico, incluyendo infecciosa (p. ej., causas bacterianas, virales, fúngicas), no infecciosa (causas sistémicas conocidas o desconocidas) o enmascarada (causas neoplásicas o no neoplásicas) ⁵.

Figura 3. Clasificación de la uveítis según el sitio de inflamación: uveítis anterior, intermedia y posterior.



Fuente: (3)

Severidad

Si no se trata, los pacientes desarrollan fotofobia cada vez más grave y blefaroespasmos. La uveítis es la causa del 5% de los casos de ceguera legal (agudeza visual central de 1/10 o menos en el mejor ojo), principalmente debido a edema macular, hipertensión ocular o isquemia retiniana⁴.

La gravedad de la UNI se puede evaluar en función de las variables graduadas correspondientes a la inflamación del segmento anterior del ojo y el vítreo. La inflamación del segmento anterior del ojo:

- El grado de las células de la cámara anterior, se puntúa en una escala de 0 a 4+ según los criterios del Grupo de Trabajo SUN, donde una puntuación más alta indica una mayor gravedad de la enfermedad.
- La inflamación del vítreo (es decir, el grado de opacidad vítrea) se puntúa en una escala de 0 a 4+ según los criterios del Instituto Nacional del Ojo adaptados por el Grupo de Trabajo SUN, en el que una puntuación más alta indica una mayor gravedad.

Se puede observar evidencia adicional de inflamación a medida que aumenta el número de lesiones inflamatorias activas en la coroides o la retina, en el que un mayor número de lesiones inflamatorias corresponde a una mayor gravedad de la enfermedad. La agudeza visual también puede ser un resultado cuantificable en estudios clínicos de UNI. La agudeza visual se puede cuantificar utilizando una tabla logMAR del Estudio de Retinopatía Diabética de Tratamiento Temprano (ETDRS), donde logMAR de 0 es equivalente a la tabla de Snellen de 20/20 en pies (6/6 en metros). Según la Organización Mundial de la Salud y el Consejo Internacional de Oftalmología, el rango para:

- La visión normal es entre 0,1 y -0,2 logMAR (Snellen 20/25 a 20/12,5)
- La baja visión (es decir, peor) (Snellen 20/63 a 20/400). Log MAR de 1,0 (Snellen 20/200) corresponde a legalmente ciego en los Estados Unidos ⁵.

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Uveítis Refractaria a otros Tratamientos	Código: HECAM-OF-PR-006
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 22/08/2025
		Página: 10 de 16

4.5. Plan de egreso de la Unidad/Seguimiento / Evaluación integral

La derivación y el diagnóstico temprano utilizando los algoritmos mencionados en este protocolo pueden proporcionar el inicio oportuno de un plan de tratamiento adecuado que ha demostrado reducir el daño estructural. El seguimiento en uveítis activa es cada semana y en uveítis no activa el seguimiento se lo programa dos veces al mes.

4.6. Nivel de evidencia y grado de recomendaciones

- **EMA (Agencia Europea de Medicamentos):** EMA/518634/2017 EMEA/H/C/000481
Adalimumab, está indicado en el tratamiento de la Uveitis, tanto en adultos como en pacientes pediátricos que fracasaron en responder a, o tienen contraindicación a, o son intolerantes a otra terapia sistémica. **Recomendación 1A**
- **FDA (Food and Drug Administration):** BLA 125057/S-408
Adalimumab, El tratamiento de la uveítis no infecciosa intermedia, posterior y panuveítis en adultos y pacientes pediátricos de 2 años de edad y mayores. **Recomendación 1A**
- **Otras agencias reguladoras:**
Reino Unido: El uso de adalimumab para tratar Uveitis consta en las guías NICE, julio 2017. NICE. Adalimumab and dexamethasone for treating non-infectious uveitis Technology appraisal guidance Published: nice.org.uk/guidance/ta460. Clinical Guideline Methods, evidence and recommendations. July 2017. **Recomendación 1A.**

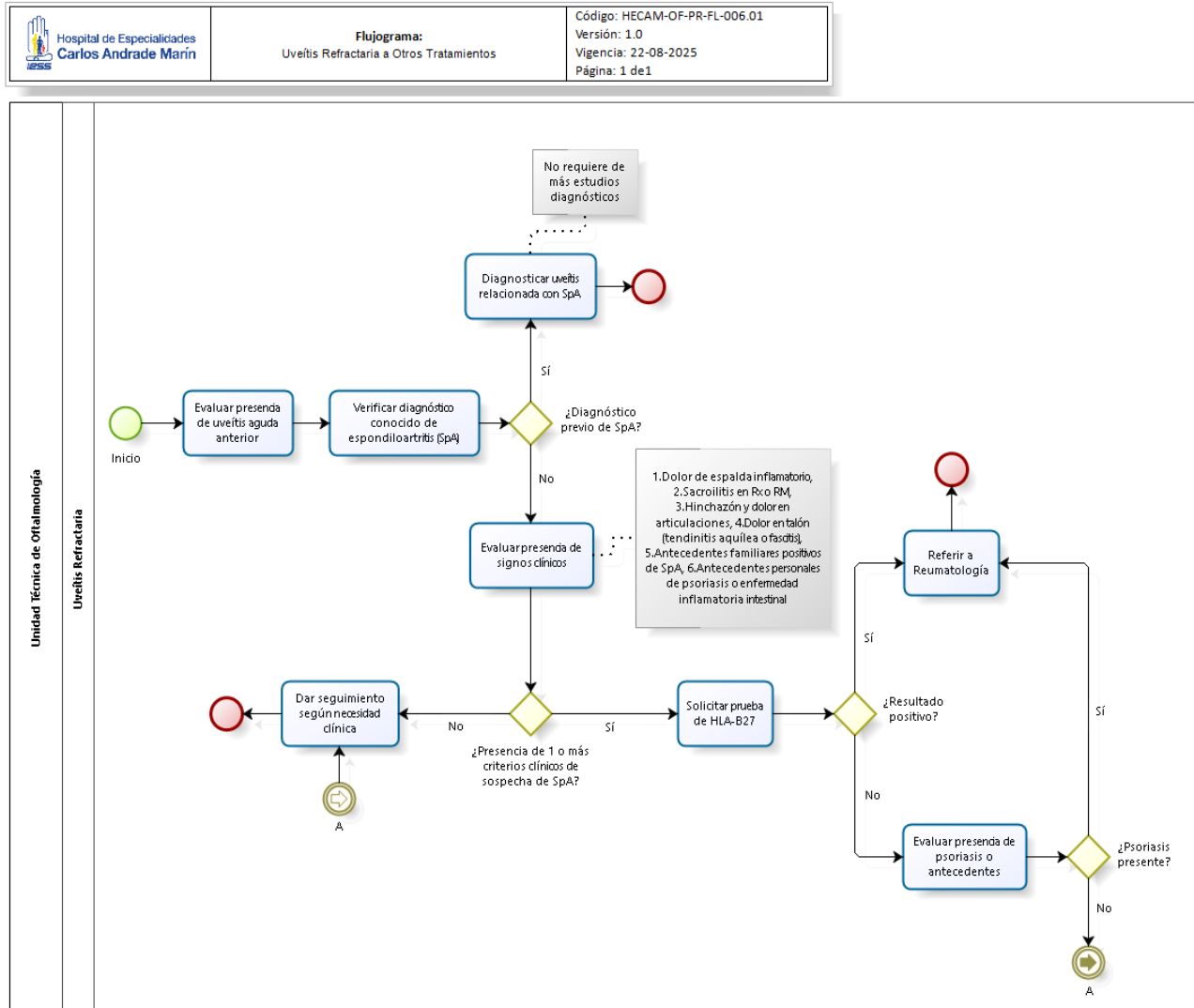
Colombia, INVIMA (Instituto Nacional de Vigilancia de Medicamentos y Alimentos, se aprueba el uso de adalimumab en Uveítis no infecciosa intermedia, posterior y panuveítis, Resolución 2017046620, Nov 2017. **Recomendación 1A.**

El adalimumab, un anticuerpo monoclonal humano que bloquea la señalización de TNF- α , está aprobado para el tratamiento de la uveítis intermedia, posterior y panuveítis no infecciosa. La eficacia y seguridad del adalimumab se han evaluado en estudios clínicos controlados aleatorizados. Tras la interrupción del tratamiento con corticoides sistémicos, se demostró que adalimumab es una terapia eficaz en pacientes con uveítis intermedia, posterior o panuveítis activa ⁵. **Recomendación 1A.**



5. Algoritmo de actuación

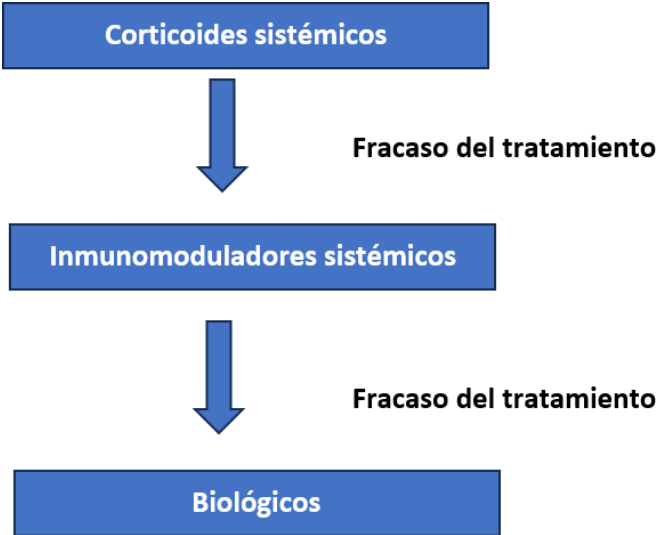
Figura 4. Flujograma: HECAM-OF-PR-FL-006.01 Uveítis refractaria a otros tratamientos, Versión: 1



Fuente: Elaborado por autora

 Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín	Protocolo: Uveítis Refractaria a otros Tratamientos	Código: HECAM-OF-PR-006
		Versión: 1
		Fecha elaboración: 22/08/2025
		Página: 12 de 16

Figura 5. Pautas para el tratamiento de la uveítis no infecciosa (Rosenbaum, 2019)



Fuente: (5)

6. Indicadores

Tabla 3. Herramientas para evaluación de protocolo de uveítis refractaria a otros tratamientos.
La responsable de medir los indicadores es el médico tratante con ayuda de los residentes en rotación.

Variable	Dimensión	Indicador	Fórmula	Estándar (%)	Responsable
Cumplimiento de adherencia del protocolo de diagnóstico y tratamiento de la uveítis refractaria a otros tratamientos	De diagnóstico	Cumple con los criterios diagnósticos mencionados en el protocolo.	Número de pacientes que cumple con los criterios diagnósticos de uveítis refractaria a otros medicamentos /número de pacientes atendidos.	80	Unidad Técnica de Oftalmología



	De tratamiento	Cumple con el esquema propuesto en base a la guía de manejo.	Número de pacientes con diagnóstico de uveítis refractaria a otros medicamentos que cumplen con el esquema propuesto en la guía de manejo/ número de pacientes atendidos.	80	Unidad Técnica de Oftalmología
--	----------------	--	---	----	--------------------------------

Elaborado por: Autora

7. Bibliografía

1. Wu X. Pathogenesis and current therapies for non-infectious uveitis. Clinical and Experimental Medicine. 2023 September ; 23(1089–1106). DOI: 10.1007/s10238-022-00954-6. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36422739/>
2. Agarwal M. Drug-induced uveitis: A review. Indian Journal of Ophthalmology. 2020 September; 68(9): 1799-1807. doi: 10.4103/ijo.IJO_816_20. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32823396/>
3. Douglas A. Jabs MM. Classification Criteria for Behçet Disease Uveitis. American Journal of Ophthalmology. 2021 May;(doi: 10.1016/j.ajo.2021.03.058. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8545705/>
4. Sève P. Uveitis: Diagnostic work-up. A literature review and recommendations from an expert committee. Autoimmunity reviews. 2017 December; 12(doi: 10.1016/j.autrev.2017.10.010.). Available from: https://www.researchgate.net/publication/320408582_Uveitis_Diagnostic_work-up_A_literature_review_and_recommendations_from_an_expert_committee
5. Rosenbaum JT. New observations and emerging ideas in diagnosis and management of non-infectious uveitis: A review. Seminars in Arthritis and Rheumatism. 2019 December; 49 (3): 438-445. doi: 10.1016/j.semarthrit.2019.06.004. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0049017218305572>
6. Haroon M. A novel evidence-based detection of undiagnosed spondyloarthritis in patients presenting with acute anterior uveitis: the DUET (Dublin Uveitis Evaluation Tool). Annals Of The Rheumatic Diseases. 2015 November; 11(doi: 10.1136/annrheumdis-2014-205358.). Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0003496724025226>
7. Parisot Ad. Randomized Controlled Trial Evaluating a Standardized Strategy for Uveitis Etiologic Diagnosis (ULISSE). American Journal of Ophthalmology. 2017 Juny ;(doi: 10.1016/j.ajo.2017.03.029. Epub 2017 Mar 31.). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28366648/>
8. Grumet P. Contribution of diagnostic tests for the etiological assessment of uveitis, data from the ULISSE study (Uveitis: Clinical and medicoeconomic evaluation of a standardized strategy of the etiological diagnosis). Autoimmunity Reviews. 2018 April; 4(doi: 10.1016/j.autrev.2017.10.018). Available from: <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2017.10.018>. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1568997218300302>
9. Thureau S. Childhood Uveitis. Journal - Klin Monbl Augenheilkd. 2020 October; 10(doi:



10.1055/a-1252-5281.). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33059377/>

10. Gentile P. Epidemiology of Pediatric Uveitis. Ocular Immunology and Inflammation. 2023 December ; 10(doi: 10.1080/09273948.2023.2271988. Epub 2023 Dec 14.). Available from: https://www.researchgate.net/publication/375314198_Epidemiology_of_Pediatric_Uveitis

8. Anexos

Anexo 1:

- Cronograma de implementación

Id	Nombre de la tarea	Comienzo	Fin	2025/2026													
				Abr 2025	May 2025	Jun 2025	Jul 2025	Ago 2025	Sep 2025	Oct 2025	Nov 2025	Dic 2025	Ene 2026	Feb 2026	Mar 2026	Abr 2026	May 2026
1	Elaboración, redacción final y aprobación del Protocolo	01/04/2025	31/07/2025	x	x	x	x										
3	Difusión y capacitación del personal Médico y de Enfermería	01/08/2025	30/09/2025					x	x								
4	Implementación Inicial y Monitoreo de Adherencia	01/09/2025	31/05/2025						x	x	x	x	x	x	x	x	
5	Evaluación Intermedia de Indicadores y Ajustes	01/09/2025	31/05/2025						x	x	x	x	x	x	x	x	
6	Implementación Continua y Monitoreo Sostenido	31/05/2025	31/05/2025						x	x	x	x	x	x	x	x	
7	Evaluación Final de Indicadores y Reporte de Resultados	01/12/2025	15/12/2025													x	
8	Revisión y Actualización del Protocolo (si es necesario)	01/05/2026	31/05/2026													x	



Hospital de Especialidades
Carlos Andrade Marín

Protocolo:
Uveítis Refractaria a otros Tratamientos

Código: HECAM-OF-PR-006

Versión: 1

Fecha elaboración: 22/08/2025

Página: 15 de 16

9. Firmas de los involucrados

Aprobado por:

Director Técnico



Firmado electrónicamente por:
**HENRY EDUARDO
GAIBOR BARBA**
Validar únicamente con FirmaEC

Revisado por:

Coordinador General de Investigación



Firmado electrónicamente por:
**ANDRES ESTEBAN MORA
USECHE**
Validar únicamente con FirmaEC

Coordinador General de Control de Calidad



Firmado electrónicamente por:
**CARMEN PATRICIA
VILLAVICENCIO
BARREZUETA**
Validar únicamente con FirmaEC

Coordinador General de Hospitalización y
Ambulatorio



Firmado electrónicamente por:
**RODRIGO FABIAN
GAIBOR JURADO**
Validar únicamente con FirmaEC

Jefe de Área de Cirugía



Firmado electrónicamente por:
**VICTOR HUGO VITERI
PEREZ**
Validar únicamente con FirmaEC

Jefe de la Unidad Técnica de Oftalmología



Firmado electrónicamente por:
**DIANA KAREN
ZAMBRANO ARTEAGA**
Validar únicamente con FirmaEC

Médico de la Coordinación General de Control de
Calidad



Firmado electrónicamente por:
**DANIELA RAQUEL
BENALCAZAR VIVANCO**
Validar únicamente con FirmaEC



Protocolo:
Uveítis Refractaria a otros Tratamientos

Código: HECAM-OF-PR-006

Versión: 1

Fecha elaboración: 22/08/2025

Página: 16 de 16

Elaborado por:

Médico Especialista en Oftalmología 1



Firmado electrónicamente por:
**LILIANA PATRICIA
GONZALEZ VILLARREAL**
Validar únicamente con FirmaEC

10. Control de cambios

No. Versión	Fecha	Descripción del Cambio
1	22/08/2025	Creación del Protocolo.



Autores por protocolo clínico

Manejo de perfusión de inmunoglobulina humana extravascular (subcutánea) para inmunodeficiencias primarias

Jorge Alejandro Beltrán Bustamante , Médico especialista en Pediatría

Diagnóstico y manejo del derrame pericárdico

Marco Vinicio Zapata Torres , Médico especialista en Cardiología 1

Jessica Alexandra Ontaneda Mereci , Médico general en funciones hospitalarias

Manejo nutricional en el paciente oncológico

Vanessa Cristina Morales Garzón , Analista de Nutrición 2

Abordaje diagnóstico, tratamiento y seguimiento multidisciplinario de pacientes pediátricos con acondroplasia

Mayela Teresa Guillén Guillén , Médico subespecialista en Endocrinología Pediátrica

Diagnóstico y tratamiento de vejiga neurogénica en Pediatría

Freud Cáceres Aucatoma , Coordinador General de Investigación – Cirujano Pediatra

Pablo Fernando Guamán Ludeña , Cirujano Pediatra

Jenniffer Alexandra Morales Alomaliza , Médico posgradista Cirugía Pediátrica

Manejo de la apendicitis aguda en Pediatría

Wuilian Ascanio , Médico subespecialista en Cirugía pediátrica

Josette Estefanía Barros Espinosa , Médico Tratante de Cirugía Pediátrica

Giancarlo Daniel Sánchez Salazar , Médico posgradista Cirugía Pediátrica

Manejo de la cistinosis corneal

Liliana Patricia González Villarreal , Médico especialista en Oftalmología 1

Diagnóstico y tratamiento de la corioamnionitis

Edison Santiago Huilca Álvarez , Médico especialista en Ginecología

Manejo de la apendicitis aguda en Pediatría

Wuilian Ascanio , Médico subespecialista en Cirugía Pediátrica

Josette Estefanía Barros Espinosa , Médico Tratante de Cirugía Pediátrica

Giancarlo Daniel Sánchez Salazar , Médico posgradista Cirugía Pediátrica

Lesión renal aguda en el recién nacido

María Gabriela Cantuña Tello , Médico especialista en Pediatría 1

Cristina Rosario Navarrete Pinto , Médico especialista en Pediatría 1

Franklin Orlando Loachamín Caiza , Médico especialista en Nefrología - UTP

Diagnóstico y manejo de déficit de 3-metilcrotonil coenzima A carboxilasa

Israel Astrid León Monar , Médico especialista en Pediatría Clínica, EIM y Neurodesarrollo

Manejo clínico quirúrgico del parto por cesárea

Darwin Fabián Logroño Rojas , Médico especialista en Ginecología

Jorge Eduardo Ramírez Romero , Médico especialista en Ginecología

Manejo de cetoacidosis diabética en pacientes adultos

Carlos Humberto Cadena Alvear , Médico tratante de Endocrinología

Verónica Cecibel Toledo Solano , Médico especialista en Emergencias y Desastres

Hugo Fernando Romo Castillo , Jefe de Área de Emergencias

Mauricio Rodrigo Gaibor Vásconez , Jefe de la Unidad Adultos – Área de Emergencias

Karla Johana Garay García , Jefe de la Unidad Técnica de Endocrinología

Manejo de la coagulación intravascular diseminada

Jorge Eduardo Ramírez Romero , Médico especialista en Ginecología

Convulsión febril en niños y su manejo en Emergencias

Luis Miguel Soria Freire , Jefe de la Unidad Pediátricos – Área de Emergencias

Destete de ventilación mecánica invasiva

Ximena Yanine Rojas Vivanco , Médica especialista en Cuidados Intensivos 1

Diagnóstico y tratamiento del reflujo vesicoureteral (RVU) en Pediatría

Freud Cáceres Aucatoma , Médico Tratante Cirugía Pediátrica - Urología Pediátrica

Pablo Fernando Guamán Ludeña , Médico Tratante Cirugía Pediátrica

Doménica Villacís Vásquez , Médico Residente Postgrado Cirugía Pediátrica

Manejo del paciente gran quemado

Marco Antonio Martínez Reinoso , Jefe de la Unidad de Quemados

María Cristina Padilla Arias , Médico especialista en Cirugía Plástica y Reconstructiva 1

Daysi Lorena Castro Chávez , Médico especialista en Cirugía Plástica y Reconstructiva 1

Christian Darwin Muñoz Pareja , Médico especialista en Cirugía Plástica y Reconstructiva 1

Ángel Rodrigo Vásquez García , Médico especialista en Cirugía Plástica y Reconstructiva 1
Andrés Alexander Padilla Ortiz , Médico general en Funciones Hospitalarias – Unidad de Quemados

Tratamiento del raquitismo hipofosfatémico ligado al cromosoma X

Franklin Orlando Loachamín Caiza , Médico especialista en Nefrología

Manejo de equipos de presión positiva espiratoria en adultos y niños

Martha Alejandra Gordon Godoy , Tecnólogo médico de Rehabilitación y Terapia Física 3

Sandra Lisset Quiñones Rodríguez , Tecnólogo médico de Rehabilitación y Terapia Física 3

Profilaxis de tromboembolismo venoso

Víctor Hugo Jaramillo Vergara , Jefe de la Unidad Técnica de Vascular Periférica

Amniocentesis: indicaciones, procedimiento, y cuidados

Janeth Marianela Robalino Jácome , Médica especialista en Ginecología

Manejo integral con moduladores y potenciadores del regulador de la conductancia transmembrana en pacientes con fibrosis quística

Yazmina del Carmen Lascano Vaca , Médico especialista en Neumología Pediátrica

Manejo de cuerpo extraño en vía aérea en pacientes pediátricos

Andrea Alejandra Porras Landívar , Médico general en funciones hospitalarias

Paúl Ricardo Vilatuña Fustillos , Médico general en funciones hospitalarias

Manejo de déficit de transcobalamina II en Pediatría

Sandra Elizabeth Rivera Chávez , Médico especialista en Pediatría

Manejo del desprendimiento prematuro de placenta normoinsera

María Esther Abdo Rojas , Médico especialista en Ginecología 1

Uveítis refractaria a otros tratamientos

Liliana Patricia González Villarreal , Médico especialista en Oftalmología 1

 El ícono incluye el hipervínculo del autor a orcid.org

 Sin cuenta Orcid

El presente compendio de protocolos de práctica clínica es un hito en nuestro HECAM, proceso que hemos iniciado a fin de tener una herramienta a disposición de nuestros colaboradores y futuros colaboradores, convirtiéndose en una herramienta fundamental para la práctica médica. El Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín es un nosocomio de 55 años de historia, que ha marcado la medicina ecuatoriana y se mantiene como un referente nacional.

Por estos pabellones han pasado grandes maestros de la medicina, así como también brillantes estudiantes; la práctica médica es un constante aprendizaje, tanto para tutores y alumnos.

El rol del médico es el de un investigador constante, que busca responder las dudas que despierta cada caso, con rigurosidad científica y la búsqueda de la mejor evidencia científica disponible, misma que será aplicada a nuestra realidad.

Felicito y me enorgullezco de los autores de los diferentes productos científicos contenidos en estas páginas y los motivo a seguir con su magnífico trabajo.

Henry Gaibor Barba, MD

Director Técnico HECAM



Hospital de Especialidades
Carlos Andrade Marín



ISBN: 978-9942-7411-1-0

